

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret de vous faire connaître que notre Société a été, dans ces derniers mois, cruellement éprouvée.

Décès du Professeur Elie Metchnikoff

Le Professeur E. METCHNIKOFF qui était membre honoraire de notre Société a succombé le 15 juillet dernier à une longue et douloureuse maladie; sa mort a suscité d'universels regrets.

Elie METCHNIKOFF était né le 16 mai 1845 dans un village du Gouvernement de Kharkoff (Russie); après avoir terminé ses études classiques au gymnase de Kharkoff, il suivit les cours de la Faculté des sciences naturelles de cette ville et, au bout de deux ans, après avoir passé ses examens de licence, il partit pour l'étranger.

METCHNIKOFF séjourna successivement à Helgoland, où il commença ses études sur la faune maritime, dans les Universités de Giessen et de Göttingen, à l'Académie de Munich et à Naples, où il prépara ses Thèses de doctorat.

En 1867, METCHNIKOFF est *docent* en Zoologie à la nouvelle Université d'Odessa, puis à l'Université de Saint-Petersbourg. En 1870, il retourne à l'Université d'Odessa en qualité de Professeur

ordinaire de Zoologie et d'Anatomie comparée et il y reste jusqu'en 1882.

A cette époque, il part pour Messine dans le but de poursuivre ses études d'embryologie comparée, et c'est là qu'il découvre le phénomène de la phagocytose chez les animaux inférieurs, découverte mémorable qui donne à ses travaux une orientation nouvelle.

En 1886, METCHNIKOFF est nommé Directeur du laboratoire bactériologique d'Odessa et, en 1888, il entre à l'Institut Pasteur où PASTEUR l'accueille avec empressement, ce qui lui permet de continuer dans d'excellentes conditions ses recherches sur la phagocytose.

METCHNIKOFF, après tous les déplacements que je viens de signaler, était entré au port; c'est de son laboratoire de la rue Dutot que sont sortis, depuis 1888, tous les ouvrages qui ont rendu son nom célèbre; c'est dans ce laboratoire qu'il a travaillé infatigablement jusqu'au jour où la maladie l'a terrassé.

En 1905, METCHNIKOFF avait été nommé Sous-Directeur de l'Institut Pasteur.

L'œuvre de METCHNIKOFF est si grande, et si complexe, que je ne puis pas songer à donner même une simple énumération de ses travaux; je devrai me borner à rappeler ses découvertes les plus importantes et ceux de ses ouvrages qui présentent, au point de vue médical, le plus d'intérêt.

METCHNIKOFF a consacré d'abord son activité scientifique à l'embryologie comparée des animaux inférieurs; il a publié deux volumes remarquables sur l'embryologie des Insectes et sur l'embryologie des Méduses.

C'est en étudiant les larves des étoiles de mer connues sous le nom de Bipinnaires que notre regretté collègue a été conduit à faire ses premières observations sur le rôle des leucocytes. Ces larves sont minces et transparentes, si bien qu'il est possible de procéder sur elles à des observations microscopiques *in vivo*. METCHNIKOFF constata que, si on introduisait une écharde piquante dans le corps d'une Bipinaire, on voyait le lendemain une masse de cellules, d'ordinaire mobiles dans le corps de l'animal, entourant l'écharde. Il en conclut que cet afflux de cellules vers le corps étranger représentait un procédé de défense de l'organisme qui probablement pouvait être utilisé contre les microbes pathogènes.

Pour vérifier cette hypothèse, METCHNIKOFF se servit des Daphnies (connues vulgairement sous le nom de puces d'eau) qui sont sujettes à une maladie occasionnée par un microbe dont les spores sont en forme d'aiguille. Avalées par une Daphnie, ces spores traversent la paroi du tube digestif et pénètrent dans la cavité du corps ; là une lutte s'engage entre elles et les cellules mobiles qui correspondent aux leucocytes du sang des Vertébrés et, comme il s'agit d'un animal très petit et transparent, on peut suivre au microscope les différentes phases de cette lutte sur la Daphnie vivante. Quelquefois les spores réussissent à germer, et les microbes pullulent, plus souvent les cellules mobiles tuent et digèrent les spores infectieuses et assurent l'immunité de l'organisme.

Telles sont les deux expériences très simples et très démonstratives qui ont servi de base à la théorie phagocytaire de l'immunité. L'application de cette théorie à des organismes élevés a présenté, naturellement, beaucoup plus de difficultés que chez les Daphnies, et c'est seulement à la suite de longues controverses que METCHNIKOFF et ses élèves ont réussi à démontrer le rôle capital des phagocytes dans la lutte que l'homme et les animaux supérieurs ont si souvent à soutenir contre les maladies microbiennes.

En 1892, METCHNIKOFF publia ses *Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation* et, en 1901, son ouvrage intitulé : *L'immunité dans les maladies infectieuses*, œuvres magistrales qui eurent un grand succès et qui consacrèrent le nom désormais célèbre du Professeur de l'Institut Pasteur.

Parmi les travaux les plus connus de METCHNIKOFF, je citerai encore les Recherches sur la syphilis chez les singes, faites en collaboration avec notre éminent collègue le Dr E. Roux, les Etudes sur la flore intestinale dans ses rapports avec les maladies du tube digestif, enfin les travaux sur la vieillesse, les causes de la déchéance qu'elle entraîne plus ou moins rapidement et les moyens de prévenir cette déchéance ou du moins de la retarder.

METCHNIKOFF était membre associé de notre Académie des Sciences et de notre Académie de Médecine, Docteur honoraire des Sciences de l'Université de Cambridge, membre étranger de la Société Royale de Londres, membre honoraire de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine de Pétrograd, mem-

bre correspondant de plusieurs autres Académies ; Commandeur de la Légion d'Honneur. En 1908, le prix Nobel de médecine et de physiologie avait été attribué à METCHNIKOFF et à EHRLICH pour leurs travaux sur l'immunité.

Au nom de la Société de pathologie exotique, je prie Madame METCHNIKOFF qui a été la dévouée collaboratrice de notre très regretté collègue dans la plupart de ses recherches d'agréer l'assurance de notre respectueuse et profonde sympathie et j'adresse de très sincères condoléances à notre éminent collègue le Dr ROUX qui, en perdant METCHNIKOFF, a perdu un ami de trente ans et un très précieux collaborateur.

Décès de M. le Dr Borel

Le Dr F. BOREL, membre associé de notre Société, est mort au mois de juin dernier à Marseille.

Le Dr BOREL qui appartenait au Service sanitaire maritime avait fait partie du service international de santé de Constantinople, il avait été ensuite Directeur du lazaret de Camaran ; rentré en France, il avait été nommé, en 1904, Directeur du service sanitaire maritime au Havre.

Mobilisé avec le grade de médecin-major, BOREL fut nommé Directeur de la santé à Marseille en 1915 ; dans ce poste, si important en tout temps, et particulièrement surchargé depuis le début de la guerre, notre collègue fut soumis à des fatigues extrêmes qui altérèrent rapidement sa santé ; il resta courageusement à son poste jusqu'à la veille de sa mort.

BOREL est l'auteur d'une série d'ouvrages d'un grand intérêt au point de vue de l'hygiène et de la police sanitaire maritimes ; on lui doit un ouvrage sur le pèlerinage de la Mecque ; en collaboration avec M. le Professeur CHANTEMESSE il a publié les ouvrages suivants : *Frontières et prophylaxie, Mouches et Choléra, Moustiques et Fièvre jaune* ; en collaboration avec MM. CHANTEMESSE et DUPUY, il avait commencé un *Traité d'hygiène maritime* dont le premier volume a paru.

Au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse de sincères condoléances à la famille de notre très regretté collègue.

Décès de M. Roudsky (David)

Notre collègue D. ROUDSKY, membre correspondant de la Société, attaché depuis plusieurs années à mon laboratoire, est mort glorieusement le mois dernier au cours d'une des offensives victorieuses de nos armées en Picardie.

Au moment de la mobilisation, ROUDSKY, bien que sa santé laissât à désirer, tint à honneur de servir la France, sa seconde patrie ; n'ayant encore que 15 inscriptions en médecine, il fut nommé médecin auxiliaire et attaché à un régiment d'infanterie. Pendant deux ans il remplit, au front, ses périlleuses fonctions avec un dévouement et un courage admirables, ce qui lui valut d'être cité deux fois à l'ordre. Je transcris le libellé d'une des citations dont il fut l'objet au 5^e Corps d'armée : « Après l'explosion d'une mine allemande, le 31 juillet, s'est empressé de monter dans la tranchée de première ligne, est entré le premier dans la mine éboulée pour sauver des hommes ensevelis, a stimulé par ses paroles énergiques et par son exemple l'entrain de tous et a pu ramener à la vie, après 50 minutes de soins éclairés, le maître-ouvrier BARBEROUSSE. A subi lui-même un commencement d'asphyxie ».

A plusieurs reprises ROUDSKY avait vu la mort de bien près ; le 24 septembre dernier, la veille de sa mort, il m'écrivait qu'en 4 jours, sur 23 hommes de son personnel, il en avait perdu 12, dont 5 tués et 7 blessés, et il m'annonçait qu'une attaque aurait lieu prochainement. C'est au cours de cette attaque, le 25 septembre, qu'il a été atteint, au thorax, par un gros éclat d'obus ; la mort a dû être instantanée.

Le médecin-major qui était le chef de service de ROUDSKY m'a fait connaître en ces termes la triste nouvelle : « J'ai la douleur de vous annoncer la mort de ROUDSKY tombé au champ d'honneur ; c'était un auxiliaire précieux et un ami ».

Un brancardier qui a vu notre collègue à l'œuvre a écrit : « C'était un homme d'une belle et grande bravoure qui ne reculait devant aucun danger pour aller porter secours à ses camarades sur le champ de bataille ».

ROUDSKY a publié une série de travaux très intéressants basés presque tous sur des recherches expérimentales où il se complaisait. La plupart de ces travaux ont pour objet les trypanosomes.

L'étude des rapports existant entre le *Trypanosoma Lewisi* et

le *Tr. Duttoni* a été conduite d'une façon remarquable par ROUDSKY qui a réussi à obtenir une variété du *Tr. Lewisi* inoculable en série à la souris et pathogène pour ce rongeur et une variété du *Tr. Duttoni* de la souris inoculable en série au rat et pathogène pour ce rongeur; ROUDSKY a montré enfin qu'il y avait immunité croisée entre le *Tr. Lewisi* et le *Tr. Duttoni* devenu infectieux pour le rat, d'où il résulte que les 2 trypanosomes ne constituent pas des espèces distinctes, mais des variétés d'une même espèce, adaptées à des animaux différents.

En collaboration avec moi, ROUDSKY a étudié l'action si curieuse de l'oxazine et de l'acridine sur différents trypanosomes et les effets thérapeutiques de plusieurs composés chimiques dans les trypanosomiasis expérimentales.

Je citerai enfin des notes sur la culture aseptique de *Zea mais* dans un milieu liquide où l'azote minéral était remplacé par du sérum de cheval et en présence de quelques quinoïdes.

ROUDSKY avait commencé la rédaction d'une thèse de Doctorat ès-Sciences sur les Trypanosomes qui aurait été une œuvre remarquable.

La mort d'un jeune savant aussi travailleur, aussi bien doué que l'était ROUDSKY, et dont les premiers travaux donnaient d'aussi belles espérances, constitue une grande perte que chacun doit déplorer; pour ma part, je déplore d'autant plus cette mort que j'avais trouvé en notre collègue un précieux collaborateur et un ami.

Le souvenir de ROUDSKY, de sa vie, trop courte, hélas! consacrée entièrement à la science, et de sa mort glorieuse pour une noble cause, ne périra pas.

J'adresse à la famille de notre très regretté collègue, déjà si éprouvée, l'expression sincère de notre profonde sympathie.

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, décide d'ajourner à nouveau les élections de fin d'année, à l'exception, — cette année, — des élections de membres correspondants, français et étrangers. Elle procède en conséquence au renouvellement partiel de la Commission des correspondants: M. JEANSELME, Mme PHISALIX et M. WURTZ, présentés par le Conseil, sont nommés par la Société.

COMMUNICATIONS

La méningite cérébro-spinale à Kindia, Guinée française (janvier-avril 1916).

par J. ARLO.

Le 17 janvier 1916, un indigène apportait à l'infirmierie du Poste médical de Kindia un jeune garçon de 14 ans environ malade depuis quelques jours. Cet enfant présentait de l'obnubilation intellectuelle marquée, une céphalalgie violente, de l'herpès labial, une raideur généralisée du cou et du tronc qui rendait impossible la station debout ou assise et le faisait crier à chaque mouvement.

Nous pratiquons séance tenante une ponction lombaire. Elle donne issue à un liquide franchement opalescent. Le culot de centrifugation de ce liquide montre une grande quantité de polynucléaires dans lesquels se trouvent quelques éléments en forme de diplocoques. Ces diplocoques ne prennent pas le Gram. Nous avons donc affaire à un cas de méningite cérébro-spinale, dont nous soupçonnions déjà l'existence à Kindia.

Mis en éveil par ce cas, nous avons recherché systématiquement à l'infirmierie chez tous les tirailleurs malades, la méningite par la ponction lombaire. Et chez un assez grand nombre de malades entrés avec des étiquettes différentes : courbature fébrile, bronchite et fièvre, broncho-pneumonie, paludisme, la ponction a donné un liquide plus ou moins trouble contenant de nombreux leucocytes polynucléaires, présentant de rares diplocoques intracellulaires.

Nous avons traité nous-même 18 cas. D'autres cas assez nombreux ont été traités à l'infirmierie du 33^e bataillon de tirailleurs. Nous n'avons examiné que le liquide céphalo-rachidien de ces cas. L'épidémie a débuté dans le courant du mois de janvier et s'est éteinte vers la fin du mois d'avril 1916.

L'allure générale de la maladie a été différente presque

avec chaque malade considéré. Nous avons noté des formes comateuses d'emblée, des formes délirantes, des formes adynamiques.

Nos malades se sont présentés en général à la visite pour de la fatigue générale avec céphalalgie et fièvre plus ou moins élevée atteignant rarement 40° au début et se tenant entre 37° et 39°. Chez quelques malades, la fièvre ne s'est montrée que les trois derniers jours avant la mort.

La courbe de température n'a rien présenté de spécial. Elle avait quelquefois le type rémittent, mais n'a jamais imposé le diagnostic.

La mort a toujours été annoncée par l'élévation brusque de la température. L'herpès n'a jamais fait défaut. Il a été le plus souvent labial. Il a été aussi mentonnier et a atteint la conjonctive dans un cas.

Le signe de KERNIG a été très variable. Chez les uns, il était nettement prononcé. Chez le plus grand nombre, le mouvement de flexion du tronc sur les cuisses se faisait assez facilement, mais la flexion simultanée de la tête était impossible.

Nous avons noté quelquefois du strabisme qui a disparu après guérison. La majorité de nos malades a présenté des signes fugaces de congestion pulmonaire ou de bronchite. A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé de traces de congestion pulmonaire.

Le diagnostic a toujours été fait grâce à la ponction lombaire. La quantité de liquide soustraite a été variable de 10 à 15 cc. jusqu'à 50 cc. chez les malades graves.

Le liquide était soit parfaitement clair soit purulent avec tous les degrés intermédiaires. Il n'a été citrin que dans deux cas. Il donnait après centrifugation un culot plus ou moins abondant. Ce culot, étalé sur lame et fixé, était coloré par la méthode de Gram et par la thionine phéniquée.

Les éléments microbiens ont toujours été rares, mais se coloraient bien. Jamais nous n'avons rencontré la grosse cellule bourrée de parasites des descriptions classiques.

Au point de vue cytologique, nous avons vu surtout des polynucléaires assez mal colorables, avec une certaine quantité de lymphocytes. La formule leucocytaire a d'ailleurs suivi l'évolution de la maladie.

Nous avons pratiqué systématiquement l'autopsie de tous les

cas mortels. En général nous avons constaté une congestion intense du cuir chevelu et du crâne. Les vaisseaux piemériens étaient saillants et gorgés de sang. Chez les malades qui avaient succombé rapidement, la convexité du cerveau était semée d'îlots de pus répartis irrégulièrement. On trouvait encore des îlots de pus sur la base, sur les deux faces du cervelet et dans le canal rachidien.

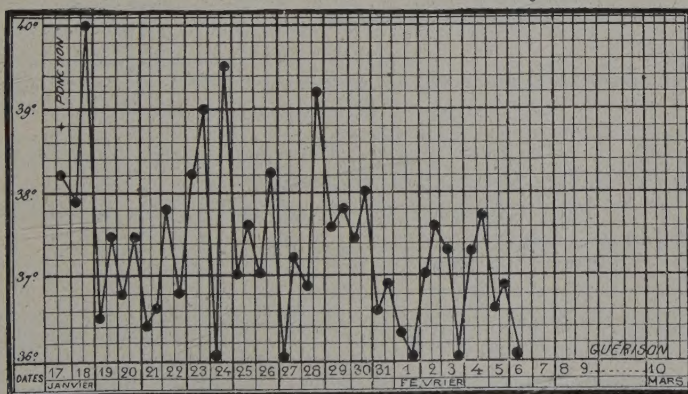
Les ventricules du cerveau étaient distendus par le liquide qui s'écoulait en grande abondance à la coupe.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux a toujours été négatif. Nous avons trouvé dans quelques cas le foie décoloré ayant l'aspect muscade.

Nous résumons ici quelques observations de malades chez qui la maladie a évolué un peu différemment.

OBS. III. — FODE Y. 14 ans indigent. Entre le 17 janvier. Ne peut rester assis, couché sur le dos les jambes relevées, signe de Kerneig prononcé, herpès labial, subdélire, céphalée violente. Après la ponction revient à la salle de visite à quatre pattes demander un médicament. Amaigrissement prononcé.

FODE Y. entre le 17 Janvier, sorti le 10 mars 1916. guéri.



Ponction lombaire le même jour. à [14] heures, issue avec force de 20 cc. de liquide trouble. Le culot de centrifugation contient de rares diplocoques intracellulaires et une véritable purée de polynucléaires.

L'état reste stationnaire les jours suivants. Le malade se plaint toujours de la tête, ne peut rester en place. L'amaigrissement continue.

La courbe de température a une forme bizarre qui est rapportée ici (voir figure 1).

Au bout d'une quinzaine de jours, la fièvre tombe, le regard s'éclaire, la raideur est de moins en moins prononcée et petit à petit tout rentre

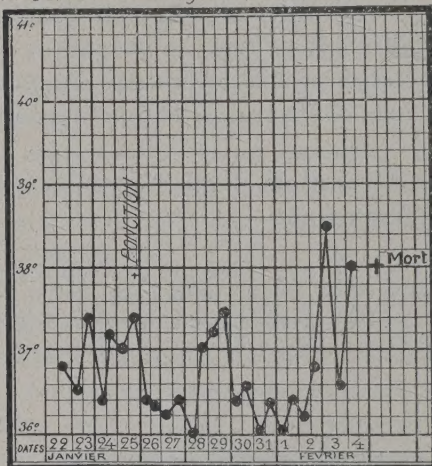
dans l'ordre. Le malade sort guéri le 10 mars, apyrétique depuis le 5 février.

OBS. V. — BALA S. originaire du Soudan. Entré à l'infirmerie de Kindia pour bronchite et fièvre. Etat général peu satisfaisant. Amaigrissement prononcé, attitude raide, figée, signe de Kernig peu net.

Ponction lombaire positive. Mort.

A l'autopsie, signes nets de méningite.

HASSANA *entré le 22 janvier, décédé le 4 février.*



OBS. V. — HASSANA entré le 22 janvier pour broncho-pneumonie. Pas de signes pulmonaires nets; mais herpès labial, fièvre, agitation, extrême délire nocturne avec fuite et laceration de ses effets.

Ponction lombaire : liquide clair citron. Quelques très rares méningocoques dans le culot.

Mort le 4 février. Autopsie : cerveau fortement congestionné, les ventricules sont fortement dilatés par un liquide louche. Le bulbe baigne dans le pus.

OBS. VI. — FAMIÉ Y, entré le 28 janvier semi comateux. Mort le 30 janvier dans le coma.

Autopsie : cerveau fortement congestionné couvert de pus sur toutes ses faces; pus dans le canal rachidien et dans les ventricules cérébraux. Lès frottis de pus révèlent la présence de rares méningocoques.

OBS. XIII. — MAMADOU K. Entré à l'infirmerie le 31 janvier. En observation, raideur de la nuque, rien aux poumons.

Ponction lombaire le 2 février, liquide opalescent, rares méningocoques.

Température à l'entrée 38°2 le matin; le soir 38°5

— le 1^{er} février 37°8 — — 39°2

— le 2 — 37°5 — — 39°

Le lendemain 37°5 le matin et 38° le soir; la température baisse encore le 4 pour remonter à 39°8 le 5 au soir avec céphalée violente, contracture, obnubilation intellectuelle. Mais le 6 tout rentre dans l'ordre; la température descend au-dessous de la normale et se maintient entre 36°8 et 37° pendant trois jours.

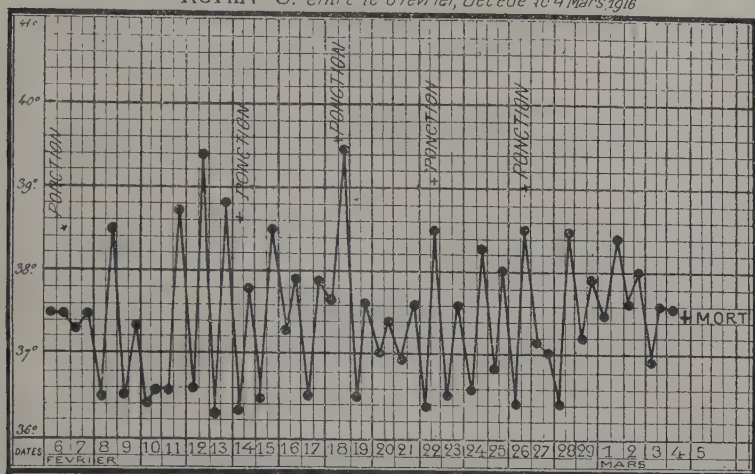
Le 9 nouvelle élévation thermique à 38°4. Ponction lombaire : liquide à peine opalescent contenant encore des polynucléaires et de rares diplocoques.

A partir de ce jour, la température tombe peu à peu et le malade quitte l'infirmerie le 10 mars, apyrétique depuis un mois.

OBS. XVIII. — KOMIA O. Kissi, infirmier au 33^e bataillon T. S. Entré le 6 février pour méningite cérébro-spinale, s'est contaminé à l'infirmerie. Se présente à la visite du matin pour céphalalgie et raideur du cou.

Une ponction est pratiquée aussitôt et donne 30 cc. de liquide purulent composé uniquement de polynucléaires. Les éléments microbiens sont rares.

KOMIA O. entré le 6 février; décédé le 4 Mars 1916



La fièvre est peu élevée : 37°5 à 38° le soir pendant cinq jours. Elle monte à 38° le 11 au soir et à 39°3 le 12, 38°8 le 13. Le malade est de plus en plus raide, la tête est renversée en arrière, les cuisses sont fléchies et il joue avec ses mains comme un enfant.

Nouvelle ponction le 18 qui donne 40 cc. de liquide trouble laissant un dépôt abondant. Diplocoques non rares.

À la suite de la ponction, la température baisse, le malade semble mieux. Le 22 le thermomètre remonte. Nouvelle ponction avec le même résultat. Le malade est dans un demi coma. Un escharre fessière se montre qui grandit peu à peu. Délire doux, contracture généralisée, selles involontaires. L'état s'aggrave peu à peu et le malade s'éteint le 4 mars. Autopsie : cerveau fortement congestionné, lacs purulents sur divers points de la convexité. Le cervelet et le bulbe baignent dans le pus. Dilatation des ventricules cérébraux et du canal épendymaire par le liquide purulent.

Comme nous n'avions pas de sérum de Dopter à notre disposition, le traitement a été uniquement symptomatique : bains, révulsion sur le cou et la colonne vertébrale par frictions térébenthinées, pointes de feu et ponction lombaire. La ponction a paru avoir une action favorable. Dans presque tous les cas, la fièvre est tombée le jour même ou le lendemain et les malades ont été soulagés de leurs maux de tête.

La mortalité a été élevée : quatorze malades sur dix-huit sont morts, soit une proportion de 77 o/o. Il est vrai de dire que ces

malades sont arrivés à l'infirmerie avec un état général peu satisfaisant et à une période avancée de la maladie.

Nous avons essayé de cultiver le méningocoque et de l'identifier. Mais nous avons éprouvé quelques difficultés. Au début nous n'avions pas de liquide d'ascite, puis celui que nous avons pu nous procurer s'est infecté rapidement et a gêné nos cultures.

Nous avons pu cependant cultiver le parasite provenant du liquide du tirailleur KOMIA O. (OBS. XVIII). Il a mis longtemps à se développer, mais nous a donné des colonies caractéristiques.

L'inoculation intra-péritonéale de liquide céphalo-rachidien au cobaye a été positive. Un cobaye de 300 gr. a reçu dans le péritoine 4 cc. de liquide contenant le culot de centrifugation de 15 cc. de liquide, le 2 février 1916. Il tombe malade le 18 février et est trouvé mort dans sa cage le 20 au matin.

A l'autopsie on note que l'animal est très amaigri, l'intestin est vide et ratatiné contre la colonne vertébrale. Le foie est décoloré, graisseux et la rate est augmentée de volume.

La cavité thoracique est entièrement comblée par un exsudat noirâtre purulent, très adhérent, dans lequel les poumons et le cœur disparaissent; l'ensemencement de sang du cœur a été souillé et n'a rien donné. Les frottis des différents organes ont présenté des diplocoques ne prenant pas le Gram.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale relativement peu grave par le petit nombre d'individus atteints sur une population d'environ 4.000 indigènes. Les Européens sont restés indemnes.

Il a été impossible de déterminer l'origine de cette épidémie. Elle semble avoir suivi les passages de troupes venant du Haut-Sénégal-Niger. La maladie est à l'heure actuelle implantée dans le pays. En effet, un certain nombre de jeunes recrues effrayées par le décès rapide de leurs camarades, ont déserté et sont allés mourir dans leurs villages. Et les administrateurs commandants de Cercles commencent à signaler la méningite dans leurs provinces.

C'est là un fait très regrettable, car il sera à peu près impossible d'arrêter le fléau avec les moyens réduits dont disposent les médecins de l'Assistance médicale indigène.

Kindia, le 10 mai 1916.

Encéphalo-myélite pseudo-épizootique du cheval

Par GASTON URBAIN.

Lors de mon arrivée au Paraná (Brésil), j'ai été amené à étudier une maladie très meurtrière pour les chevaux, que les indigènes dénomment « Peste de Cegar » (peste d'aveuglement), rappelant ainsi un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie.

Dans un article publié dans la *Revista Veterinaria* de décembre 1913, mon collègue O. DUPONT rattacha la cause de la maladie à une embolie du tronc de l'artère grande mésentérique. On sait, en effet, que le *Strongylus equinus* ou *vulgaris* (forme agame) peut provoquer de violentes coliques et la mort de l'animal par embolie : ce fait est bien connu des vétérinaires qui ont un peu de pratique. Toutefois, de tels accidents sont relativement rares, vu que la présence du strongle dans la grande mésentérique est, règle générale, inoffensive à tel point que, très souvent, la constatation de ce parasite est une surprise d'autopsie : sur 13 autopsies de chevaux atteints de cylicostomose, je l'ai rencontré 7 fois.

La forme épizootique de la « Peste de Cegar » me fit supposer immédiatement que le susdit parasite ne pouvait être la cause de cette maladie. De plus, la marche de cette maladie, ses symptômes, les résultats des autopsies, les recherches microscopiques la différencient parfaitement de la strongylose.

En 1915, notre confrère DUPONT émit une autre théorie : A son avis, la Peste de Cegar du Paraná pourrait être la maladie de Borna. Je montrerai plus loin qu'il n'en est rien.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC : Les symptômes sont toujours les mêmes, ce qui en rend le diagnostic facile.

a) La maladie se présente sous deux formes : l'une lente, l'autre rapide, celle-ci étant de loin la plus fréquente.

b) La maladie commence toujours par de l'aveuglement partiel puis total.

c) Mouvement en cercle : obligeant l'animal à marcher, on

remarque qu'il a une tendance à tourner en cercle, levant démesurément les membres antérieurs.

A ces symptômes, succède une paralysie unilatérale. Celle-ci apparaît toujours du côté de l'œil aveuglé le premier : ce fait s'explique si on se rappelle l'anatomie du système nerveux.

d) L'animal debout me rappela l'immobilité (encéphalite chronique), ce qui me fit penser, à l'examen du premier cas, à une réplétion des ventricules latéraux ; plus tard, étudiant les lésions, je montrerai que je ne m'étais pas complètement trompé.

L'animal reste des heures et des heures sans se mouvoir ; laisse la paille en bouche (on dit alors qu'il fume la pipe) ; conserve des positions anormales, telles que les membres antérieurs croisés. A noter en plus que les reins sont sensibles, la muqueuse oculaire normale (ce qui ne serait pas dans le cas d'embolie mésentérique) ; le poulx reste normal très longtemps ainsi que la température ; la respiration est un peu courte et accélérée. Il y a constipation et rétention d'urines.

Sept à huit heures après l'apparition de l'aveuglement, l'animal manifeste subitement des symptômes de folie furieuse ; il court d'un côté et d'autre, butant contre tous les obstacles qu'il rencontre.

Observant de près les chevaux des régions atteintes, j'ai pu constater que, une à deux semaines avant l'apparition des symptômes susmentionnés, ils sont tristes, travaillent avec moins de vigueur, mangent peu, et, parfois, montrent des coliques : ce qui fait supposer un commencement d'intoxication.

Comme on peut s'en rendre compte, la Peste de Cegar du Paraná est très caractéristique et se présente toujours de la même manière : aveuglement, mouvement en rond, immobilité, période d'excitation, période de dépression, coma et mort.

Il n'est pas possible de la confondre avec la maladie de Bornà. Comme on le sait, celle-ci est une méningite cérébro-spinale épizootique du cheval, rencontrée aussi chez les bovidés, caractérisée cliniquement par des accidents d'excitation cérébrale accompagnés de contractions musculaires et suivis de paralysie.

SIEDAMOGROTZKY, SCHLEGEL, OSTERTAG, LOHR, JOHNE etc., prétendent que l'agent infectieux est un microcoque spécifique des centres nerveux. La maladie existe enzootiquement en Saxe

(méningite de Saxe), Hongrie, Angleterre, Russie, Etats-Unis. Je l'ai constatée à Santa-Cruz, près de Rio-de-Janeiro.

Comment différencier cliniquement la maladie de Borna de la Peste de Cegar du Paraná ?

1) Dans la maladie de Borna, il y a toujours de la contraction des muscles de la nuque et de la partie supérieure du cou, avec extension forcée de la tête. Ce dernier symptôme est considéré comme signe pathognomonique de la maladie. C'est pour cela qu'en Saxe on la désigne sous le nom de maladie de la crampe de la nuque.

Comme je le dis plus haut, j'ai observé à Santa-Cruz, avec le confrère CHALTEIX, un cas de méningite cérébro-spinale épizootique avec contraction des muscles de la face, des lèvres, des yeux (strabisme), des masséters (trismus) et surtout contractions violentes et spasmodiques de la nuque.

Dans la Peste de Cegar du Paraná, cette contraction forcée des muscles de la nuque n'existe pas.

2) La maladie de Borna attaque les chevaux, mais aussi les bœufs (Allemagne), les moutons et chèvres (France, Italie, Allemagne). La peste de Cegar n'attaque que les chevaux.

3) La maladie de Borna débute au printemps pour atteindre son maximum d'intensité en été. L'épizootie du Paraná apparaît aux mois de juillet, août et septembre (hiver, commencement de printemps au Brésil) pour disparaître complètement en été.

4° Malgré de nombreuses et patientes recherches, je n'ai jamais pu mettre en évidence le microcoque de Siedamgrotzky.

AUTOPSIE : a) L'estomac est fortement dilaté par le maïs non digéré et en état de fermentation ; la muqueuse se détache avec facilité dans la partie pylorique qui est toujours très enflammée.

b) Le tube digestif est vide ; le duodénum, quelque peu enflammé ; les reins, foie, poumons sont noirs, intoxiqués ; le cœur est intact ; la vessie pleine d'urine. Le sang se coagule plus difficilement. L'artère grande mésentérique ne présente rien d'anormal :

c) Considérant de plus grande importance les symptômes nerveux, je fis l'autopsie minutieuse des centres. Le système nerveux est le plus riche en lésions : infiltrations hémorragiques des circonvolutions frontales, hémorragiques des couches

optiques, des corps striés, de la protubérance annulaire ou du bulbe rachidien.

Replétion des ventricules latéraux, avec dégénérescence des cellules nerveuses en contact avec le liquide cérébral, faisant croire, à première vue, à un abcès.

La moelle épinière présente les mêmes lésions.

Analyse microscopique : L'analyse microscopique révèle, dans le contenu stomacal, un champignon (*aspergillus*) ; dans le sang, une grande quantité de globules rouges en partie détruits ainsi que la dégénérescence granulo-graisseuse de quelques globules blancs ; les cellules nerveuses montrent une dégénérescence granuleuse des plus typiques. Je n'ai rencontré aucun microbe.

Analyse chimique : Les urines indiquent de l'albumine et du sucre, ce qui se comprend si l'on se rappelle que les reins et le bulbe sont intoxiqués.

Expériences biologiques : Les injections sous-cutanées, intrapéritonéales et intra-crâniennes du sang et du liquide cérébral faites à des lapins et rats, cheval et mouton, n'ont donné aucun résultat.

Culture : Une tentative de culture sur agar-glycérine resta sans effet.

ETIOLOGIE : Je crois pouvoir affirmer que la cause de la « Peste de Cegar » est un champignon (un *aspergillus*) vivant dans le maïs, pour les motifs suivants :

a) J'ai toujours rencontré dans le maïs et dans l'estomac des animaux morts une grande quantité de champignons (*aspergillus*) provoquant des fermentations.

A rappeler en passant que l'estomac est toujours fortement dilaté et parfois crevé (d'où le nom de « Peste do estomago arrebetado » encore donné à cette maladie) par le maïs fermenté.

b) La maladie apparaît surtout au printemps, époque de chaleur humide nécessaire pour le développement des champignons et immédiatement après la cueillette du maïs : celui-ci, non séché et conservé en tas, fermente avec facilité, contenant une grande quantité d'eau de composition (on dit alors que le maïs sue).

c) Seuls les animaux qui mangent du maïs, contractent la maladie.

d) Les éleveurs qui, sur mes conseils, torrifièrent ou seulement ventilèrent le maïs, ne perdirent plus de chevaux de cette maladie.

Enfin, le Dr JOSÉ MARIA QUEVEDO a décrit une encéphalomyélite épizootique du cheval, en Argentine, présentant les mêmes symptômes et lésions que la « Peste de Cegar » et reconnaissant comme cause l'*Aspergillus maydis*.

Pour terminer, je dirai que je ne peux admettre la théorie du confrère DUPONT qui accuse les eaux des marais (banhados) de renfermer le virus, cause de la maladie.

En effet a) les chevaux des fermes, vivant dans les marais, ne contractent jamais la maladie. Il en est de même pour les bovins qui eux passent toute leur vie dans les prairies marécageuses.

c) La maladie attaque uniquement les chevaux des charretiers, chevaux qui ne vont jamais dans les prairies, s'alimentant presque exclusivement du maïs acheté dans les magasins situés le long des routes.

d) Lorsque les charretiers constatent un cas de « Peste de Cegar », ils ont la précaution de mettre leurs chevaux dans les prairies ; ils voient toujours avec satisfaction que la maladie disparaît.

Méningo-encéphalo-myélite

des poules (? spirillose)

Par GASTON URBAIN.

Pendant mes nombreuses pérégrinations dans l'État du Paraná (Brésil), j'ai rencontré une maladie très intéressante des poules, à laquelle les indigènes ont donné le nom de « ar », deu ar nas gallinhas, c'est-à-dire les poules ont pris courant d'air.

Vu les symptômes et les lésions je crois pouvoir dénommer cette maladie : Méningo-encéphalo-myélite des poules.

SYMPTOMATOLOGIE : Chose curieuse, il semble que les poules adultes, de race ou non, sont seules atteintes. La maladie n'est pas

contagieuse, un ou quelques cas seulement apparaissant dans les poulaillers ; elle a une durée de 15 à 30 jours environ. L'animal montre de la somnolence, restant des heures entières à la même place, refusant toute nourriture. Le 3^e ou 4^e jour apparaît de la conjonctivite, ensuite de la kératite d'un seul œil. A ce moment, l'animal a les yeux fermés, les pattes semi-fléchies, les ailes tombantes. Si on l'oblige à se mouvoir, il se montre très irritable et tourne en cercle, ce qui indique une lésion des centres nerveux ou du labyrinthe.

Peu à peu les symptômes augmentent d'intensité et le second œil, bien que ne présentant aucun symptôme d'inflammation, devient aveugle (lésion centrale). En même temps, apparaissent des symptômes de méningite : contraction forcée de la nuque et des muscles du cou. La tête fait un demi-tour sur elle-même de façon à présenter l'œil atteint de kératite dirigé vers le haut ; le cou se contracte de plus en plus au point de faire toucher la tête au corps. Les ailes et les pattes se paralysent de plus en plus ; un ou deux jours avant de mourir, l'animal présente des attaques épileptiformes.

A noter que la crête reste normale très longtemps, ne noirissant que peu de temps avant la mort. Les ouvertures naturelles n'ont rien d'anormal ; parfois, cependant, il y a un peu de diarrhée (1).

LÉSIONS : Le sang se coagule plus difficilement. J'ai parfois rencontré le symplectopte cysticole et le cytodite nu ; je ne crois pas que ces acariens jouent un rôle pathogène, étant donné que je les rencontre aussi à l'autopsie de poules saines.

Le gésier renferme des matières alimentaires en état de fermentation ; il y a un peu d'entérite.

Le cloaque est dilaté, paralysé, renfermant environ 5 cm³ d'un liquide opalescent qui, à l'analyse, indique de l'albumine et du sucre dus à des altérations du bulbe et des reins.

Le foie, la rate, les reins, la pointe du cœur sont dégénérés. C'est dans les centres nerveux que se trouvent les lésions les

(1) Comme on le voit, la maladie est d'assez longue durée. Toutefois, j'ai rencontré une autre maladie (peut-être est-ce la forme aiguë de celle que j'étudie) qui tue en 3 jours, attaquant surtout les adultes et dont le symptôme principal est la paralysie des pattes et des ailes. Malgré de patientes recherches, je n'ai pu rencontrer le *Spirocheta gallinarum*. Le sang des malades injecté à d'autres poules les tue en 4 jours.

plus caractéristiques : inflammation des méninges, présence d'un liquide citrin entre celles-ci et le cerveau. Pointillés hémorragiques dans les lobules olfactifs, les hémisphères, les lobules optiques, l'hypophyse, les nerfs optiques, le bulbe et la moëlle épinière.

Une moitié du cerveau est de teinte plus obscure que l'autre.

Le labyrinthe n'a rien d'anormal.

Analyse microscopique : N'ayant pas eu à ma disposition le matériel nécessaire pour des coupes, je me suis vu dans l'obligation de me contenter de l'étude de frottis.

a) Sang : montre une éosinophilie très marquée.

b) Organes parenchymateux : éosinophilie du sang qui y circule et dégénérescence des cellules nobles.

c) Sécrétions de la conjonctive, liquide de la chambre antérieure de l'œil, sécrétions de la gorge, contenu intestinal, substance nerveuse : un microorganisme ayant la forme d'un spirille qui se colore en bleu par le Giemsa, présentant 2 ou 3 corpuscules colorés en rouge ; ces corpuscules rappellent assez bien ceux que l'on rencontre dans la diphtérie.

J'ai rencontré ce microorganisme en culture pure dans l'œil et le cerveau.

Expériences biologiques : Jusqu'ici je n'ai obtenu aucun résultat appréciable à la suite des injections sous-cutanées, intra-abdominales et intra-crâniennes du sang ou d'une émulsion du cerveau d'animaux malades, faites à des lapins et poules. Il est vraiment à regretter que, par manque de matériel indispensable, je n'aie pu tenter des cultures.

Note sur l'état de la lèpre au Maroc

Par P. REMLINGER

A ce que la lèpre existe au Maroc, il ne saurait y avoir matière à surprise. On sait qu'elle est loin d'être rare en Algérie où elle paraît sévir avec prédilection sur les Espagnols tandis que les indigènes (musulmans et israélites) sont le plus souvent indemnes (GÉMY et RAYNAUD) (1). Elle n'est pas exceptionnelle

(1) GÉMY et RAYNAUD, *Etude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger* (Alger, 1897, Torrent, éditeur).

en Tunisie où elle s'observe surtout sur le littoral, particulièrement chez les Maltais (BASTIDE et C. NICOLLE, (1). On connaît enfin son existence en Espagne (foyers de Galice, des Asturies et surtout d'Andalousie) et en Portugal (foyer de Parcent).

GÉMY et RAYNAUD ont relevé à Alger 40 cas de lèpre (20 chez des Espagnols). L'enquête de BASTIDE et C. NICOLLE leur a permis de déceler en Tunisie la présence d'une soixantaine de lépreux et, en 1907, ils évaluaient à cent le nombre de ces malades sur tout le territoire de la Régence. C'est avec une fréquence sensiblement égale que la lèpre paraît se manifester au Maroc.

La maladie paraît avoir existé de tout temps dans l'Empire Chérifien et y avoir été tenue pour contagieuse.

A Fez, puis à Marrakech, des quartiers spéciaux étaient assignés aux lépreux ainsi, naturellement, qu'à certains syphilitiques et à des cutanés divers, dont l'affection était confondue avec la maladie de LAZARE. La léproserie de Marrakech a été récemment déplacée et installée sous des noualas (2), à une petite distance de la ville. Elle abriterait de 20 à 30 lépreux (3). Ce foyer de lèpre du Haouz est bien connu au Maroc. Il est généralement ignoré par contre que la maladie a été observée dans les régions suivantes que nous énumérerons en remontant du sud au nord :

La vallée de l'Oued Souss paraît être un foyer d'endémie lépreuse. Il en est de même de la tribu des Ida ou Guelloul (fraction des Haba) au sud de Mogador et de celle des M'touga à l'est de cette même ville. De ces différents points, sept ou huit lépreux venaient chaque année à Mogador consulter le Dr de CAMPREDON, Médecin-Chef du dispensaire indigène, de qui nous tenons ces renseignements. Tous ces malades, atteints de lèpre tuberculeuse ou mixte, jamais de lèpre anesthésique pure, étaient des Berbères musulmans (une seule exception pour un jeune israélite du Sous) et appartenaient au sexe masculin, cette dernière particularité due probablement à ce qu'au Maroc les femmes ont beaucoup moins recours que les hommes aux soins médicaux.

(1) BASTIDE et C. NICOLLE, La lèpre en Tunisie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, avril 1907, pp. 55-122.

(2) Huttes en chaume.

(3) Protectorat Marocain. *Etat du Service de la Santé et de l'Assistance Publiques du Protectorat et considération sur l'épidémiologie marocaine à la fin de l'année 1915*. Casablanca, Imprimerie Rapide, 1916, p. 48

Dans les Doukkala (hinterland de Mazagan), un village de lépreux paraît avoir existé jusqu'en 1893, époque à laquelle ses habitants furent dispersés par un caprice du Sultan (1). Quelques malades existent encore aujourd'hui dans la région et viennent de temps à autre consulter les médecins de la côte. Un cas a été signalé récemment au Douar Ourarda, chez les Ouled Bou-Aziz et un autre à Mechra ben Abbou (Rehamna). Il est du reste probable que la léproserie de Marrakech draine un certain nombre de lépreux des Doukkala comme aussi de la vallée du Souss.

Nous avons visité en 1911, sur la plage de Casablanca, aux portes mêmes de la ville, un marabout censé donner asile à des lépreux et où nous n'avons trouvé que des mendiants. La maladie a cependant été signalée dans la Chaouia. M. le Médecin-Major MAUPIN a observé en janvier 1915, au douar des Ouled Ahd, à 15 kilomètres au Nord de Ber-Rechid, deux cas typiques de lèpre chez deux frères (2). Au mois de mai de la même année, le groupe sanitaire mobile de Settat, parcourant les Msra, a constaté de même au Douar Delkaoua l'existence de six lépreux vivant en association et portant comme signe distinctif un chapeau de paille (3).

Deux autres cas ont été signalés à Tedders, dans les Zemmour.

Plus au nord, M. le Dr BRAU, médecin du dispensaire français de Larache, a eu l'occasion d'observer quatre cas de lèpre chez des Arabes, originaires des douars de la vallée du Loukkos, en amont d'El-Ksar (4).

Depuis l'année 1911, nous avons pu, d'autre part, étudier à Tanger cinq cas de lèpre (3 hommes, 2 femmes). A l'encontre des précédents, tous de provenance autochtone et — à une exception près — recueillis chez des Arabes, ils portaient sur des non musulmans et étaient manifestement des cas d'importation. L'un de nos malades était un jeune Portugais, né en Andalousie où la lèpre est, comme on sait, loin d'être excep-

(1) L. RAYNAUD, *Etude sur l'hygiène et la médecine au Maroc*. Paris, 1902. Baillière, édit., p. 147.

(2) Renseignement aimablement fourni par M. le Directeur Général du Service de Santé du Protectorat marocain à Rabat.

(3) Protectorat Marocain. *Etat du Service de la Santé, etc.*, p. 48.

(4) Renseignement particulier fourni par notre distingué confrère.

tionnelle et arrivé à Tanger déjà porteur des premiers symptômes de son affection. Les quatre autres étaient des Israélites nés à Tanger ou nés au Brésil de parents tangérois. Tous quatre, après avoir contracté leur maladie dans la province de Para ou dans celle de Rio, étaient revenus au Maroc dans l'espoir que l'air natal les améliorerait ou, plus vraisemblablement à ce qu'il nous a paru, parce que déclarés « indésirables » dans leur pays d'émigration. Le courant qui, il y a un certain nombre d'années, portait les Israélites marocains vers l'Amérique du Sud a du reste complètement pris fin depuis l'établissement du Protectorat et il n'y a nullement à s'en inquiéter au point de vue de l'hygiène.

Les régions du Maroc explorées par nos médecins ne constituent qu'une faible partie de l'Empire chérifien. Le recours aux soins médicaux n'est pas encore entré pleinement dans les mœurs des indigènes et la lèpre prête — tout au moins dans quelques-unes de ses formes — aux erreurs de diagnostic (1). Pour ces raisons — encore ne mentionnons-nous que les principales — le nombre réel des cas de lèpre existant au Maroc est certainement supérieur à celui que nous a révélé une enquête, rapide au surplus et très incomplète. Il semble toutefois pouvoir être conclu de ce qui précède au minime danger de la maladie de LAZARE pour l'Empire chérifien. On notera — contrairement à ce qui a été observé en Tunisie et en Algérie — la répartition à peu près égale de la maladie sur la côte et dans l'intérieur; la très large prédominance de l'affection chez les Musulmans; l'intégrité des Européens (2); enfin la rareté de la démonstration de la contagion (un cas chez deux frères). Trois au moins des malades que nous avons observés à Tanger vivaient dans les pires conditions d'hygiène. De nombreuses personnes partageaient leur maison, leur chambre, sinon leur lit. Les bacilles que mettaient à chaque instant en liberté leurs léprômes ulcérés, comme leur mucus nasal, étaient extrêmement nombreux. Néanmoins ces malheureux ne paraissent jusqu'ici avoir été le point

(1) Tous les cas signalés se rapportent aux formes tuberculeuse ou mutilante, les plus faciles à reconnaître. Nous n'avons pas eu connaissance de formes anesthésique ou nerveuse pour lesquelles les malades viennent évidemment moins consulter et qui, le cas échéant, seraient d'un diagnostic moins aisé.

(2) Il importe toutefois de noter que la population européenne est beaucoup moins nombreuse au Maroc qu'en Algérie ou en Tunisie.

de départ d'aucun cas de transmission et on peut se demander si le Maroc — dont la banale pathologie paraît plus européenne qu'africaine — ne doit pas prendre place parmi les pays visés par ZAMBACO, où la contagion de la lèpre est exceptionnelle.

Il ne semble donc pas que de sévères mesures de prophylaxie s'imposent actuellement dans l'Empire chérifien. La question de l'interdiction de l'entrée au Maroc de tout individu porteur de lésions lépreuses ; celle du renvoi dans leur pays d'origine des lépreux ayant contracté leur affection au dehors, peuvent néanmoins se poser. Déjà du reste cette dernière mesure a été prise en 1914 par la Direction générale du Service de Santé à l'égard de Tirailleurs sénégalais qui paraissaient avoir apporté de Guinée le germe de leur maladie. L'attention des médecins du Protectorat a été attirée sur la lèpre. Si la maladie venait à prendre de l'extension, la création d'une ou de plusieurs (1) léproseries pourrait être indiquée. Il semble que l'île de Mogador, située à proximité de la vallée du Souss et où il existait autrefois un Lazaret, conviendrait fort bien pour l'une d'elles. Outre qu'elle est située à proximité de la ville la plus peuplée du Maroc, la léproserie de Marrakech n'a guère de léproserie que le nom. C'est un simple groupement plus ou moins volontaire de malades divers autour d'une « zaouia » (2) qui assure partiellement leur subsistance.

Trypanosomiase des chevaux du Maroc.

Infestation d'un jeune chien par l'allaitement

Par H. VELU et R. EYRAUD.

Les recherches de NATTAN-LARRIER (3) ont démontré que « le *Schizotrypanum Cruzi* passe constamment dans le lait des femelles infectées, tandis que le trypanosome de la *dourine* ne se montre que par exception dans la sécrétion lactée. »

(1) Il conviendrait de séparer les Européens des Indigènes, les Musulmans des Israélites.

(2) Confrérie.

(3) NATTAN-LARRIER. *Revue de Pathologie comparée*, déc. 1913, p. 282.

Celles de LANFRANCHI (1) ont précisé que « les animaux infectés avec les virus *brucei* et *gambiense* peuvent infecter les nouveau-nés par l'allaitement. »

Au cours des travaux entrepris par l'un de nous sur la *Trypanosomiase des chevaux du Maroc*, nous avons pu constater un fait similaire : Une chienne, infectée avec le virus *marocain*, a pu transmettre la maladie à l'un de ses produits. Les faits de ce genre étant assez rares, nous croyons intéressant d'en publier la relation.

Une chienne en état de gestation avancée nous est amenée de la fourrière au début du mois de mars 1946. Elle met bas le 8. Le 13, elle reçoit sous la peau 20 cm³ du sang d'une chèvre infectée avec le *trypanosome des chevaux du Maroc*. Elle a fait une première poussée thermique le 16 mars, mais les parasites n'apparaissent que le 27 dans la circulation périphérique ; ils sont très rares, disparaissent le lendemain : nous les retrouvons nombreux du 21 au 26 avril et du 3 au 18 mai, date de la mort.

Les chiots sont séparés de leur mère le 22 mars, alors qu'elle n'a pas encore réagi. L'un d'eux reste dans le service ; jusqu'en fin avril il s'échappe chaque fois qu'il le peut, pour aller retrouver la mère et téter ; les deux autres n'ont plus aucun contact avec elle ; ils croissent normalement, tandis que, vers le 15 mai, le premier semble arrêté dans son développement. Il s'entretient mal, devient triste, malingre, somnolent, comme hébété, puis il maigrit, s'affaiblit progressivement, reste constamment couché. Le 10 juin, des troubles oculaires apparaissent : conjonctivite, puis kératite à droite. Le 14 juin, il nous est présenté. Les commémoratifs nous font immédiatement penser à la trypanosomiase : l'examen du sang est positif. Les trypanosomes sont rares ; ils deviennent assez nombreux le 17, nombreux le 21, très nombreux à partir du 23 juin. La température reste constamment entre 39 et 40° du 14 au 23. Le chien meurt en hypothermie à 35°8 le 25. Au moment de la mort, il pèse 4 kil. 850 et la rate atteint 135 grammes.

Ce fait isolé est néanmoins intéressant, car il montre nettement la possibilité d'infestation avec le virus marocain par l'allaitement.

(Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Élevage, Casablanca).

(1) LANFRANCHI. Sur le passage des Trypanosomes dans le lait. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 1915, p. 38.

Contribution à l'étude de la transmission du *Trypanosoma Cazakhovi*

Par R. VAN SACCHEN.

Des glomérules sont les plus fréquents instruments de transmission entre animaux. Des trypanosomes pathogènes ingérés par le glomérule au moment de la succion sur un animal infecté de trypanosomes, notamment dans le stade digestif de la glomérule des arachnéides, qui aboutissent à la formation de formes métastigiques du trypanosome. Les formes métastigiques sont infectieuses, transmissibles par la piqûre quand elles se trouvent sur un animal sain, elles peuvent infecter un animal de trypanosome.

Certains aspects du trypanosoma, semblables à l'état naturel, se retrouvent exclusivement par les glomérules, ce sont des stades à glomérule (*Tryp. Bursi*, *Trypanosoma longipennis*, *Trypanosoma cheloni*). D'autres aspects ne résultent d'une façon plus simple, elles se retrouvent plus des conditions spécifiques pour l'état naturel, elles se propagent mécaniquement. Les trypanosomes ne font que les formes pathogènes, surtout de formes métastigiques, quand ils sont en contact avec des animaux infectés de trypanosomes, ils s'y multiplient et se transmettent plus ou moins long et peuvent être transmis par l'écoulement d'un animal infecté recevant dans le bœuf, produit par *Tryp. annae*, se propager d'autres formes de *Cephus* par *Trypanosoma* ingérés dans la région des proboscis pendant la transmission de bœuf par des *Tutania*, des *Homalotus*, des *Homalotus*. Un grand nombre d'expérimentations ont permis à des résultats intéressants.

Le stade de culture, notamment par *Tryp. annae*, se transmettent également par des méthodes histologiques telles que des glomérules. Il existe aussi, et surtout, les formes métastigiques des espèces pathogènes, ainsi l'état naturel, se transmettent les *Homalotus* infectés.

Des expériences de Bursi et Humeau ont prouvé la grande facilité de transmission des virus cachés par les animaux. Les animaux infectés avec des virus cachés produisent dans le bœuf.

Les frères SERGENT ont observé un cas de transmission de *Tryp. soudanense* var. *berbera* après 22 h. avec un *Tabanus*.

Enfin nous trouvons une 3^e catégorie de trypanosomes : ceux qui peuvent se propager indifféremment par des glossines et d'autres insectes hématophages ; ce sont des virus intermédiaires entre les virus à glossines et les virus transmis par d'autres mouches que les glossines.

Trypanosoma Casalboui est une espèce de cette troisième catégorie. Déjà son évolution chez la glossine est bien différente à celle des purs virus à glossines. Au lieu de produire une infection totale de tout le tractus digestif de la glossine, elle ne produit qu'une infection directe, localisée à la trompe. Cette infection y produit une culture permanente qui évolue en formes *Crithidia* courtes, donnant naissance aux formes métacycliques qui se fixent dans l'hypopharynx. Cette évolution par fixation directe dans la trompe donne une infection très facile. Elle prouve un stade d'adaptation plus élevé que celui des purs virus à glossines, qui exigent une culture intestinale avant de pouvoir donner les formes infectantes.

L'évolution du *Tryp. Casalboui* sur place, dans la trompe de la glossine, est une preuve de l'acheminement à la transmission mécanique du trypanosome.

Des expériences de BOUFFARD à Bamako ont établi nettement la possibilité de la transmission actuelle de la Souma (*Tryp. Casalboui*) par les stomoxes chez le bœuf maintenu en enceinte grillagée. Des expériences de BOUET et ROUBAUD ont confirmé ces expériences.

BOUFFARD et PÉCAUD insistent sur le rôle que les stomoxes jouent dans la propagation de *Tryp. Casalboui*.

Des cas de Souma observés en Erythrée et dans la province de Kassala au Soudan égyptien, où il n'existe pas de glossines, méritent d'être signalés.

Toutes ces expériences et observations prouvent que *Tryp. Casalboui* n'est pas un virus exclusivement à glossines et que d'autres insectes doivent pouvoir le propager, même à l'état naturel.

Au Laboratoire de Bactériologie de Zambi, j'ai eu l'occasion de faire des observations qui prouvent d'une façon péremptoire que *Tryp. Casalboui* var. *pigritia* (1) que j'ai trouvé dans la

(1) Contribution à l'étude et au traitement des Trypanosomes animales. Etude faite au Laboratoire de Bactériologie à Zambi, 1915.

région de Zambi, se propage sûrement par d'autres mouches que les glossines.

Avant d'exposer mes observations, je tiens à bien spécifier sur quelle espèce de trypanosome ont porté mes expériences. Ce trypanosome je l'ai nommé *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia* : il répond à la description morphologique suivante : longueur 21 μ 6, largeur 1 μ 8, extrémité postérieure arrondie, blépharoblaste tout à fait postérieur, très visible, arrondi. Noyau ovulaire, se colore irrégulièrement par le procédé de Giemsa ; on observe couramment un espace non coloré à son centre. Il y a une partie libre au flagelle. Le protoplasme est généralement peu granuleux. Dans les formes en division, on observe que le ou les blépharoblastes se trouvent fréquemment placés sur un des bords du parasite, disposition qu'on retrouve également chez *Tryp. congolense*. En règle générale, la membrane vibratile est peu visible.

Je n'ai jamais pu observer les translations rapides, en flèche, à travers le champ microscopique. Les mouvements du trypanosome se font sur place avec peu ou pas de déplacement.

Mes observations ont porté sur un grand nombre de cas. M. ROUBAUD, dans une communication verbale, m'a fait savoir qu'il avait déjà observé cette forme peu mobile de *Tryp. Cazalboui* chez des bovidés du Dahomey.

Dans la région de Zambi (Bas-Congo), il y a des troupeaux de bovidés qui se trouvent cantonnés dans des endroits où n'existent sûrement pas de glossines. Les recherches minutieuses que j'ai faites pendant deux ans me permettent de l'assurer. Ces élevages sont placés à l'intérieur du pays, loin du fleuve, dans une contrée non boisée. Des cas de trypanose, dus à *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia*, se constatent dans ces troupeaux.

Les nouveaux cas ne se déclarent que pendant une certaine période de l'année. Tous les ans, les premiers cas se présentent vers le mois de novembre et après le mois de mai aucun nouveau cas n'est plus signalé. Ainsi pendant l'année 1915, du mois d'avril au mois de novembre, aucun nouveau cas n'a été enregistré dans ces troupeaux. De novembre 1915 au mois de mai 1916, j'ai eu au contraire un grand nombre de cas de Trypanosomiasés. Cette constatation semble avoir son importance. La période dange-reuse coïncide avec la saison des pluies, la période d'accalmie avec la saison sèche. Un moment j'ai cru qu'il pouvait exister

des gîtes temporaires de glossines pendant la saison des pluies ; des recherches faites minutieusement me permettent d'assurer qu'il est impossible de trouver une glossine dans le secteur que ne quittent jamais ces troupeaux. Un fait m'avait frappé, certains troupeaux restaient absolument indemnes, tandis que, pour d'autres troupeaux, tous les animaux s'infectaient. Cette observation m'a amené à faire les constatations suivantes : Les troupeaux qui s'infectaient étaient ceux qui pâturaient près des marais à papyrus (endroit peu favorable aux tsétsés) tandis que ceux qui pâturaient loin de ces marais restaient indemnes.

J'ai observé 1^o que les premiers cas de trypanosomiase coïncident avec l'apparition d'un *Hamatopota* : *H. perturbans* EDWARDS.

2^o Que les endroits où pâturent les troupeaux qui s'infectent sont des régions où foisonne *H. perturbans*, qui recherche le voisinage des marais à papyrus.

3^o Que *H. perturbans* n'existe pas où pâturent les troupeaux qui restent sains.

4^o Que les *H. perturbans*, capturés sur des animaux infectés de *Tryp. Casalboni* var. *pigritia*, présentent dans le tractus intestinal des trypanosomes bien vivants. Ce qui prouve que le suc salivaire de ces *H.* n'est pas néfaste au trypanosome et il paraît tout naturel que des tryp. pathogènes puissent se fixer sur les organes piqueurs et suceurs d'*H. perturbans* et y rester vivants pendant un certain temps. Ces trypanosomes peuvent servir à infecter un animal réceptif lors d'une nouvelle succion.

5^o Dans les régions où, en 1912, on a signalé à Zambi plus de 40 0/0 de cas de trypanosomiasés, il n'existe pas de glossines, mais *H. perturbans* y est très commune.

Hamatopota perturbans EDWARDS est une nouvelle espèce que j'ai récoltée le premier. Elle fut envoyée à M. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur de Paris, qui eut la grande amabilité de la faire examiner par M. EDWARDS. La description paraîtra incessamment.

J'ai trouvé *H. perturbans* sur des bovidés et des chevaux ; elle se fixe de préférence sous le ventre et entre les cuisses. La piqure semble excessivement douloureuse. Quand on passe à cheval dans une région infestée par *H. perturbans*, il est difficile de conserver sa monture au pas, le cheval tend à prendre le galop pour échapper aux piqures. C'est surtout quand *H. perturbans* enfonce ses organes piqueurs dans la peau de l'animal que

la douleur semble vive; au contraire, au moment de la succion, l'animal semble peu se soucier de la présence d'*H. perturbans*.

Les réservoirs à virus, où *H. perturbans* trouve les trypanosomes, doivent être, à mon avis, les bovidés malades ou incomplètement guéris ou encore ceux qui sont atteints chroniquement. Certains animaux sauvages de la contrée doivent également jouer un rôle. Tous les examens de sang que j'ai pu faire ont été négatifs. Ces examens ont porté sur des *Cobus ellipsiprymnus*, *Tragelaphus gratus*, *Tragelaphus scriptus*, *Cervicapra arundinum*. Je me propose pourtant de continuer ces recherches que je n'ai pu faire assez nombreuses.

Comme conclusion, il semble donc établi :

1° Que *Tryp. Cazalbouii* var. *pigritia* est propagée à l'état naturel par d'autres mouches que des glossines.

2° Que l'agent propagateur PRINCIPAL de *Tryp. Cazalbouii* var. *pigritia* est, dans la région de Zambi, *Hematopota perturbans* Edw.

Je ne prétends pas que *Tryp. Cazalbouii*, var. *pigritia* soit propagé exclusivement par *H. perturbans*; au contraire, à mon avis, des stomoxes, des *Lyperosia*, et probablement des moustiques et même certaines tiques, peuvent être, au moins à courte distance, des propagateurs de *Tryp. Cazalbouii* var. *pigritia*.

Les Phlébotomes dans la région parisienne

Par M. LANGERON

Les Phlébotomes sont connus dans le monde entier, sauf en Australie. Malgré l'amplitude de cette aire géographique, les localités où sont signalées les différentes espèces sont disséminées et comme sporadiques. Cela tient en grande partie à la petite taille de ces Insectes, à leur faible visibilité et à leur agilité remarquable, qui les font échapper facilement à l'observation.

Il semblait aussi, jusqu'à ces dernières années, que les Phlébotomes vivaient de préférence sous les climats chauds, par conséquent, en Europe, dans les régions méridionales. C'est en effet dans les contrées chaudes qu'on rencontre le plus grand nombre d'espèces et d'individus.

Pourtant, des observations récentes démontrent que ces insectes remontent beaucoup plus haut en latitude qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici. L'étude de leur répartition en France est très instructive à ce point de vue. Ces animaux sont signalés pour la première fois sur le territoire français par R. BLANCHARD (1) qui fait connaître les localités de Saint-Vallier-de-Thiery (Alpes-Maritimes) et de Montpellier (Hérault). La même année, LESNE (2) trouve le *Phlebotomus papatasi* à Varennes, près de Beaune (Côte-d'Or), c'est-à-dire dans la partie septentrionale du bassin de la Saône. Son existence à l'état endémique y est certaine, car LESNE (3) l'a retrouvé en 1912, après l'avoir cherché vainement en 1911. En 1912 aussi, j'ai signalé (4) la localité lyonnaise de Saint-Cyr-au-Mont-d'Or, découverte par le regretté D^r AUBERT. Plus à l'Est, enfin, GALLI-VALERIO a fait connaître la présence de ce Phlébotome au nord de l'Italie, en Valteline (5) (1911) et en Suisse, à Orbe (6), dans le Jura vaudois (1911). Enfin LEGENDRE (7) vient d'attirer l'attention sur l'existence probable de cet animal dans le département de la Somme, à Vignacourt. Malheureusement, l'état des échantillons récoltés n'a pas permis une détermination certaine.

Par contre, j'ai eu la bonne fortune de capturer, à deux reprises, le *Phlebotomus papatasi* dans une localité de la banlieue sud de Paris, à Bourg-la-Reine (Seine).

Ma première observation date du mois de juillet 1914, époque à laquelle j'ai capturé, le soir, une femelle qui se disposait à me piquer à la main. Je n'ai pas revu avec certitude de Phlébotomes en 1915, quoique, au mois de juillet, j'aie vu fréquem-

(1) BLANCHARD, Quelques mots sur les Phlébotomes. *Arch. de parasitologie*, XIII, 1909; *Bull. Soc. entomol. de France*, p. 192-195, 1909.

(2) P. LESNE, Capture du *Phlebotomus papatasi* Scop. en Bourgogne. *Bull. Soc. entomol. de France*, p. 333, 1909.

(3) P. LESNE, Captures du *Phlebotomus papatasi* Scop. en Bourgogne (2^e note). *Bull. Soc. entomol. de France*, p. 410, 1912.

(4) M. LANGERON, Localités nouvelles de Phlébotomes. *C. R. Soc. de biologie*, LXXII, p. 973, 1912.

(5) B. GALLI-VALERIO, Notes de parasitologie, *Centralblatt für Bakteriologie, Orig.*, LX, p. 362, 1911.

(6) B. GALLI-VALERIO et R. DE JONGH, Ueber das Vorkommen von *Phlebotomus papatasi* im Kanton Waadt. *Centralblatt für Bakteriologie, Orig.*, LXIII, p. 226, 1912 et *Bull. Soc. Vaudoise des sci. nat.*, mars 1912 (séance du 1^{er} novembre 1911).

(7) J. LEGENDRE, sur l'existence dans la Somme du *Phlebotomus papatasi* sup. *C. R. Soc. de biologie*, LXXIX, p. 25, 8 janvier 1916.

ment voltiger le soir, autour des lumières, de petits Nématocères qui leur ressemblaient beaucoup. Cette année, en 1916, j'ai eu plus de facilités pour répéter mes observations et j'ai fini, non sans peine, par capturer encore deux femelles. D'autres m'ont échappé, qui étaient certainement aussi des Phlébotomes.

Voici donc l'existence des Phlébotomes bien établie dans la région parisienne, et probable dans la région de la Somme ; ces localités constituent actuellement, pour l'Europe, la partie la plus septentrionale de leur aire.

L'époque des captures est intéressante à considérer : mes deux observations et celle de LEGENDRE ont été faites en juillet ; LESNE a effectué ses deux captures en juillet et en août. C'est aussi en été que ces animaux pullulent à Saint-Cyr-au-Mont-d'Or, au point d'être très gênants.

Ceci nous amène à noter la fréquence relative de ces insectes : très abondants en individus dans la localité lyonnaise, ainsi que dans les deux localités méridionales françaises, où ils constituent de véritables fléaux, ils semblent très peu nombreux dans les localités septentrionales, puisque LESNE et moi en avons capturé chacun trois exemplaires dans nos deux localités. Ceci joint à leur très petite taille et à leur agilité, explique pourquoi ils ont passé jusqu'ici inaperçus.

Le Phlébotome de Bourg-la-Reine est le *Phlebotomus papatasi*. Bien que je n'aie pu capturer que des femelles, j'ai trouvé dans les caractères de l'aile une certitude suffisante pour donner cette détermination. J'ai pu d'ailleurs comparer les exemplaires de Bourg-la-Reine à ceux que je possède du Lyonnais et de Tunisie. J'espère bien arriver, dans les années suivantes, à capturer des mâles et à confirmer ainsi ma détermination, puisque la systématique de ce genre est basée sur la configuration de l'appareil génital mâle (1).

Un intéressant problème est celui de l'hibernation de cette espèce. Elle semble ne se montrer, à l'état adulte, que dans les mois les plus chauds et pendant un court espace de temps ; mais il faut bien que, pendant le reste de l'année, elle existe sous la forme larvaire ou nymphale, car il est malaisé d'admettre le transport par le vent pour des animaux aussi délicats. Malheureusement, les larves sont très difficiles à découvrir et, jus-

(1) L. M. SUMMERS, A Synopsis of the genus *Phlebotomus*. Journ. London School of trop. med., II, p. 104-116, 1913.

qu'ici, j'ai échoué dans mes recherches, dans les crevasses des murs de la maison et du jardin où ces animaux ont été capturés.

Il reste à relier entre elles ces diverses localités : par Lyon et Beaune, les Phlébotomes remontent les vallées du Rhône et de la Saône : on peut penser qu'ils existent le long de la vallée du Doubs et surtout en Alsace, dans la vallée du Rhin, où le climat est doux. Cette hypothèse est d'autant plus plausible, que la localité d'Orbe, située au sud du lac de Neuchâtel, se trouve exactement entre les vallées du Rhône et du Rhin, qui communiquent facilement par Genève et la plaine suisse, le long du versant oriental du Jura. D'autre part, les Phlébotomes existent dans le bassin de la Seine, bien qu'il soit séparé de celui du Rhône par les montagnes de la Côte-d'Or et le plateau de Langres ; on peut donc penser qu'ils se trouvent aussi dans le bassin de la Loire et dans tout l'ouest de la France, car le climat y est bien moins rude que dans les régions de l'Est où les Phlébotomes sont déjà connus.

Un cas de gale démodectique du cheval.

Contagion à l'homme.

Par GASTON URBAIN.

Pendant les années 1913, 1914 et 1915, il m'a été donné d'observer dans les Etats de Santa-Catharina et Paraná (Brésil) bon nombre de parasites végétaux et animaux, surtout les acariens suivants : le symplectopte cysticole et le cytodite nu des poules ; le *Demodex folliculorum* du chien ; les sarcopte, psoropte, choriopte et *Demodex* du cheval.

I. POULES. — a) *Le symplectopte cysticole*. — J'ai maintes fois rencontré dans le tissu sous-cutané de poules saines ou malades des nodules blancs, durs, de 3 à 4 mm. : ce sont des nodules inflammatoires développés autour du symplectopte mort.

b) *Le cytodite nu*. — Je l'ai vu vivant en colonies excessivement nombreuses dans les sacs aériens ; il ne m'a pas paru jouer de rôle pathogène.

II. CHIEN. — Outre un cas de *Microsporium* avec contagion à

une famille nombreuse (7 personnes), j'ai étudié plusieurs cas de *Demodex folliculorum*.

Cette affection cutanée, grave, incurable une fois généralisée, provoquant des lésions du sang et la cachexie grâce au mauvais fonctionnement de la peau et surtout aux sécrétions des parasites, présente encore un point obscur, à savoir : le *Demodex folliculorum* du chien est-il contagieux ?

Je trouve cette question non encore résolue, quoiqu'en disent certains auteurs.

En effet, les nombreuses inoculations expérimentales qu'il m'a été donné de faire sont restées sans résultat.

Quelques auteurs émirent une théorie très curieuse : pour eux, le chien mange les œufs de l'acare qui, évoluant dans le corps du parasite, passe par les différentes phases suivantes : larve hexapode, nymphe octopode et enfin état adulte dans le bulbe pileux.

Je n'ai pas grande confiance dans cette théorie pour les motifs suivants : a) mes nombreuses recherches microscopiques ne m'ont jamais permis de rencontrer les phases intermédiaires du demodex dans le corps du chien ; b) faisant ingérer à des chiens le produit de raclage de la peau d'un chien galeux, je n'ai pu reproduire la maladie. J'ai observé, dans l'Etat de Santa-Catharina, un fait qui pourrait donner une solution raisonnable : une chienne galeuse (bulldog) donna la gale à ses trois chiots alors que deux jeunes fox-terriers qu'elle avait adoptés ne furent pas atteints. De ce fait, il semblerait que la gale démodectique du chien est contagieuse, mais nécessite pour sa multiplication un certain état constitutionnel de l'hôte, état qui serait héréditaire.

III. CHEVAL. — Les sarcopte, psoropte, choriopte sont très connus et se diagnostiquent facilement par la localisation.

Le sarcopte : attaque le tronc et non les régions couvertes de crins.

Le psoropte : attaque en premier lieu les régions couvertes de crins pour s'étendre ensuite au tronc.

Le choriopte : attaque les membres.

Le Demodex : si la gale démodectique du chien est grave et fréquente, celle du cheval est bénigne et rare.

Quatre cas ont été relatés : deux par ERASME WILSON et GROS : les autres par WALTERS et SCHENZEL.

Je décrirai un cas que j'ai observé dans une ferme, près de Ponta Grossa (Paraná). Je n'y aurais pas attaché grande importance, s'il ne venait contribuer à résoudre un problème intéressant, à savoir : la gale démodectique du cheval est-elle contagieuse pour l'homme ?

Le 7 décembre 1915, un fermier me fit appeler afin d'examiner une vache atteinte de rhumatisme et maigrissant énormément. Au Paraná, cette maladie du bétail, excessivement fréquente, est due à une intoxication vermineuse : l'œsophagostomose, comme je l'ai prouvé par les analyses microscopiques de fèces des malades et par les guérisons nombreuses obtenues par l'emploi du thymol et de la naphthaline.

Une charrette conduite par deux chevaux me transporta à la ferme. En cours de route, je fus étonné de l'état de maigreur, de la paresse de l'un d'eux et des dépilations du tronc et du cou ; à première vue je crus avoir affaire au psoropte, très fréquent au Paraná.

Dès mon arrivée à la ferme, je vis un jeune homme de 17 ans environ, présentant de nombreux comédons sur le front et les joues. Intrigué, j'analysai les comédons et le produit de grattage des régions dépilées du cheval : je rencontrai dans les deux préparations le même parasite : le demodex.

J'appris dans la suite que ce jeune domestique qui soignait les chevaux était entré dans la dite ferme un an auparavant, n'ayant rien sur la figure ; ce n'est que petit à petit que les comédons sont apparus.

De cette observation, je crois pouvoir admettre que la gale démodectique du cheval est contagieuse pour l'homme.

Sur le cycle évolutif de quelques Cestodes.

Note préliminaire.

Par CH. JOYEUX.

Les Cestodes dont le cycle évolutif nous est connu d'une façon plus ou moins complète sont en nombre infime comparativement à la grande quantité d'espèces décrites. Ayant eu l'occasion de faire quelques expériences sur ce sujet, j'indique dans la présente note les résultats obtenus, me réservant de les publier en détail lorsque les circonstances le permettront.

DIPYLIDIUM CANINUM (L.). — Ce parasite du Chien et occasionnellement de l'Homme a comme hôte intermédiaire *Trichodectes canis* (RETZ.), que MELNIKOW infesta expérimentalement, et 2 Puces : *Glenocephalus canis* (CURTIS) et *Pulex irritans* (L.). Le mécanisme de l'infestation de ces derniers Insectes, étudié

par SONSINO et surtout par GRASSI et ROVELLI, est mal élucidé. SONSINO en effet, par l'examen des trompes de Pucés, s'est convaincu que le calibre de cet organe était trop faible pour admettre un œuf de *Dipylidium* ; il en a conclu que l'infestation ne pouvait avoir lieu qu'à l'état larvaire, mais GRASSI et ROVELLI n'ont jamais trouvé de larves de Pucés infestées ; de plus ils ont suivi chez l'adulte tous les stades de développement, depuis l'embryon hexacanthé débarrassé de ses enveloppes jusqu'au cysticercoïde complètement formé.

Je me suis efforcé de trancher cette question par la voie expérimentale. Des coupes transversales de trompes de Pucés m'ont montré, en effet, qu'il était impossible à l'œuf du Cestode de pénétrer dans la cavité formée par les pièces buccales modifiées. De plus, 37 Insectes ayant piqué des animaux dont la peau avait été barbouillée de capsules ovigères de *Dipylidium*, sont restés indemnes. J'ai alors nourri des larves avec les œufs en question et suis arrivé aux résultats suivants : la larve, munie de pièces buccales du type broyeur, avale facilement l'œuf ; arrivé dans l'intestin, il s'échappe de ses enveloppes et pénètre dans la cavité générale ; on le trouve souvent au niveau des derniers segments.

Il est à ce moment au sein des masses adipeuses, très difficile à voir, soit par dissection soit par coupes en séries, et ce n'est que par un heureux hasard que l'on peut arriver à obtenir quelques préparations démonstratives. Ainsi s'explique parfaitement qu'il ait pu échapper à l'observation des savants auteurs italiens. Il existe ainsi pendant toute la durée de la métamorphose de l'Insecte ; puis, lorsque l'adulte est éclos, l'hexacanthé se met à évoluer avant même que son hôte ait commencé à se nourrir. Au deuxième ou troisième jour, on le voit augmenté de volume, la lacune primitive commence à se former et l'on assiste alors à l'évolution décrite par GRASSI et ROVELLI. Il y a donc infestation de la Puce à l'état larvaire et développement du cysticercoïde chez l'adulte. Cette donnée expérimentale nous fournit une précieuse indication pour la prophylaxie de la maladie canine : destruction des larves et des cocons de Pucés, qui sont accumulés dans le fond de la niche où se repose l'animal, par grands lavages à l'eau bouillante, qui seront renouvelés tous les 15 jours à peu près pendant la belle saison ; ce moyen me paraît le plus simple et le plus économique.

HYMENOLEPIS DIMINUTA (RUD.). — D'après GRASSI et ROVELLI, les Insectes suivants, trouvés porteurs de *Cysticercoïdes*, peuvent servir d'hôtes intermédiaires à ce Cestode du Rat et parfois aussi de l'Homme.

Pyralis (Asopia) farinalis L. La chenille et le papillon sont parasités.

Reprenant cette étude expérimentalement, je suis arrivé aux conclusions suivantes. La Chenille s'infeste facilement en mangeant des œufs mûrs et le *cysticercoïde* se développe chez elle dès l'absorption. Le Papillon, contrairement à d'autres Lépidoptères, a une trompe parfaitement conformée pour la succion et se nourrit en effet, mais de liquides exclusivement. Il ne touche pas aux matières fécales du Rat qui pourraient le contaminer ; en outre le calibre de son appareil suceur permettrait difficilement à l'œuf du Cestode d'être aspiré. Les *cysticercoïdes* vus par GRASSI et ROVELLI chez l'imago provenaient donc d'embryons avalés par la Chenille. Je possède des chrysalides infestées qui hibernent actuellement et qui me permettront de voir si la larve du Ténia peut se retrouver au printemps chez le Papillon.

Anisotabis annulipes LUCAS. Orthoptère Forficulide qui n'est représenté en France que dans la région méditerranéenne. Je l'ai infesté expérimentalement. Par contre je n'ai pu réussir avec le représentant parisien le plus commun de ce groupe : *Forficula auricularia* L. (Perce-oreilles), ni avec les Blattes de nos habitations : *Periplaneta orientalis* (L.) et *Blatta germanica* L.

Akis spinosa (L.) et *Scaurus striatus* (FAB.). Ces Coléoptères Ténébrionides n'existent que dans la région méditerranéenne. J'ai cherché à infester à Paris des espèces voisines pouvant se trouver en contact avec des Rats : *Blaps mortisaga* L. et *Tenebrio molitor* L. Le premier reste indemne, le second s'infeste avec une extrême facilité, mais à l'état adulte seulement. Sa larve, connue dans le commerce de l'oisellerie sous le nom de « ver de farine », est incapable de servir d'hôte intermédiaire.

Ceratophyllus fasciatus Bosc et *Xenopsylla cheopis* ROTH., Puces du Rat, ont été également trouvés parasités par JOHNSTON, NICOLL et MINCHIN, en Australie et en Angleterre. Ici, comme pour la Puce du Chien, je n'ai pu infester l'adulte à cause du calibre insuffisant de sa trompe. Les larves absorbent facilement les œufs ; mais, contrairement à ce qui se passe pour *Dipylidium caninum*, l'hexacanthé évolue aussitôt, indépendamment

des métamorphoses de son hôte. J'ai également infesté les larves de *Pulex irritans* L. et *Ctenocephalus canis* (CURTIS).

Je n'insiste pas sur les détails zoologiques de l'évolution du cysticercoïde, qui a seulement été vu complètement développé par GRASSI et ROVELLI ; j'y reviendrai, avec figures à l'appui, dans mon mémoire. Comme pour les Cystiques de ce groupe, on observe les stades suivants : allongement ellipsoïde de l'hexacanthé avec formation d'une lacune primitive ; prolifération active à l'extrémité opposée aux crochets ; étranglement de la base lui donnant une forme en bissac ou en sablier, la lacune se trouvant dans chacune des moitiés ; puis allongement de la partie médiane qui se remplit de mésenchyme. L'extrémité portant les crochets dégénère et se termine finalement par une petite sphère creuse, reste d'une des moitiés du bissac ; l'autre moitié, pendant ce temps, a grandi notablement, son extrémité a continué à proliférer en forme de dôme, l'ébauche du rostre et des ventouses est apparue ; le dôme s'étrangle légèrement à sa base et le scolex est formé ; il ne lui reste plus qu'à s'invaginer dans la vésicule qui lui est sous-jacente. La queue devient alors très fragile ; beaucoup de cysticercoïdes la perdent à ce moment au moindre choc ; en tous cas, une petite quantité d'alcali suffit à provoquer la scission ; en ajoutant du suc intestinal à la préparation, on obtient la dévagination du scolex qui présente des mouvements très vifs.

On infeste facilement les Rats, même adultes, en leur faisant absorber ces divers Insectes parasités. C'est d'ailleurs une règle générale que l'infestation de l'hôte définitif est plus facile que celle de l'hôte intermédiaire. •

HYMENOLEPIS NANA V. SIEBOLD. — Parasite de l'Homme, surtout de l'Enfant, décrit par V. SIEBOLD en 1852. Un autre Cestode vivant chez le Rat a été nommé par DUJARDIN en 1845 : *Tænia (Hymenolepis) murina* ; ce nom devra malheureusement être changé, car il constitue une faute de nomenclature. Pour certains auteurs, il s'agit d'une seule espèce ; d'autres ont décrit des caractères permettant de les différencier. L'étude morphologique comparative en est difficile. Le Cestode du Rat peut être recueilli et fixé suivant une technique correcte en sacrifiant un Rongeur parasité ; mais celui de l'Homme, évacué généralement par des antihelminthiques, est presque toujours en mauvais état. Jusqu'à pré-

sent je n'ai pu faire aucune distinction entre les deux animaux ; les caractères, soit disant différentiels, décrits par certains helminthologistes, notamment par v. SIEBOLD, sont très exagérés.

L'évolution du Cestode du Rongeur se fait directement d'après GRASSI : le même hôte étant à la fois intermédiaire et définitif. J'ai pu reproduire facilement ces expériences et infester un grand nombre de Rats et Souris en leur faisant absorber des œufs mûrs d'*Hymenolepis*. Le cysticercoïde se développe bien dans les villosités intestinales comme l'a vu l'auteur italien. D'autre part, MINCHIN et NICOLL, JOHNSTON disent avoir vu le cysticercoïde de cette espèce dans la cavité générale des Puces du Rat : *Xenopsylla cheopis* ROTH. et *Ceratophyllus fasciatus* Bosc. Je n'ai jamais réussi à infester expérimentalement ces Puces ni les espèces voisines, pas plus à l'état larvaire qu'à l'état adulte.

Une première atteinte paraît, suivant la règle générale, conférer l'immunité ; un animal parasité avalant des œufs n'est pas infesté par cette deuxième absorption. Outre le Rat et la Souris de laboratoire, j'ai transmis ce Cestode exceptionnellement au Mulot (*Mus sylvaticus* L.) et au Campagnol (*Microtus arvalis* PALLAS).

Quant à ce qui est de l'identité des deux parasites de l'Homme et du Rat, GRASSI a fait ingérer à des enfants des œufs du Cestode de Rongeur : il a vu un sujet sur six s'infester, mais cette expérience n'a pu être faite avec toute la rigueur désirable. J'ai tenté de faire l'inverse et d'infester des jeunes Rats avec des Cestodes d'enfants. La technique est assez compliquée ; en effet les anneaux expulsés par les antihelminthiques sont tués et incapables de développement, ainsi que je m'en suis assuré avec l'*Hymenolepis* du Rongeur. Le seul moyen est donc de prendre des œufs dans les selles des malades et de les faire avaler à l'animal ; mais comme ils sont souvent rares, il faut enrichir les selles par centrifugation ; cette opération n'altère aucunement les embryons ainsi que je l'ai également constaté pour le Cestode du Rat, à condition bien entendu de ne mêler aucun produit chimique aux matières fécales. En procédant de la sorte, je n'ai pas encore réussi à parasiter le Rat avec des œufs provenant de l'Homme ; mais le nombre de mes expériences est trop restreint pour me permettre de conclure. Néanmoins la répartition géographique différente de chaque parasite semble confirmer mes premiers résultats. Il s'agirait donc de deux espèces biologiques,

adaptées l'une à l'Homme l'autre au Rongeur, très voisines si non identiques morphologiquement et impossibles à distinguer autrement que par l'expérimentation.

L'helminthiase des enfants aurait donc pour cause une contagion purement interhumaine sans l'intervention du Rat, et la prophylaxie devrait être établie en conséquence : surveillance des sujets venant de pays où le Ver est beaucoup trop fréquent et difficile à expulser pour qu'il soit possible de le faire disparaître actuellement.

Mémoires

Aperçu médical sur la campagne du Cameroun de 1914-1916 (1).

Par CH. JOJOT.

Le Cameroun est entièrement situé en région tropicale. Il comprend deux zones :

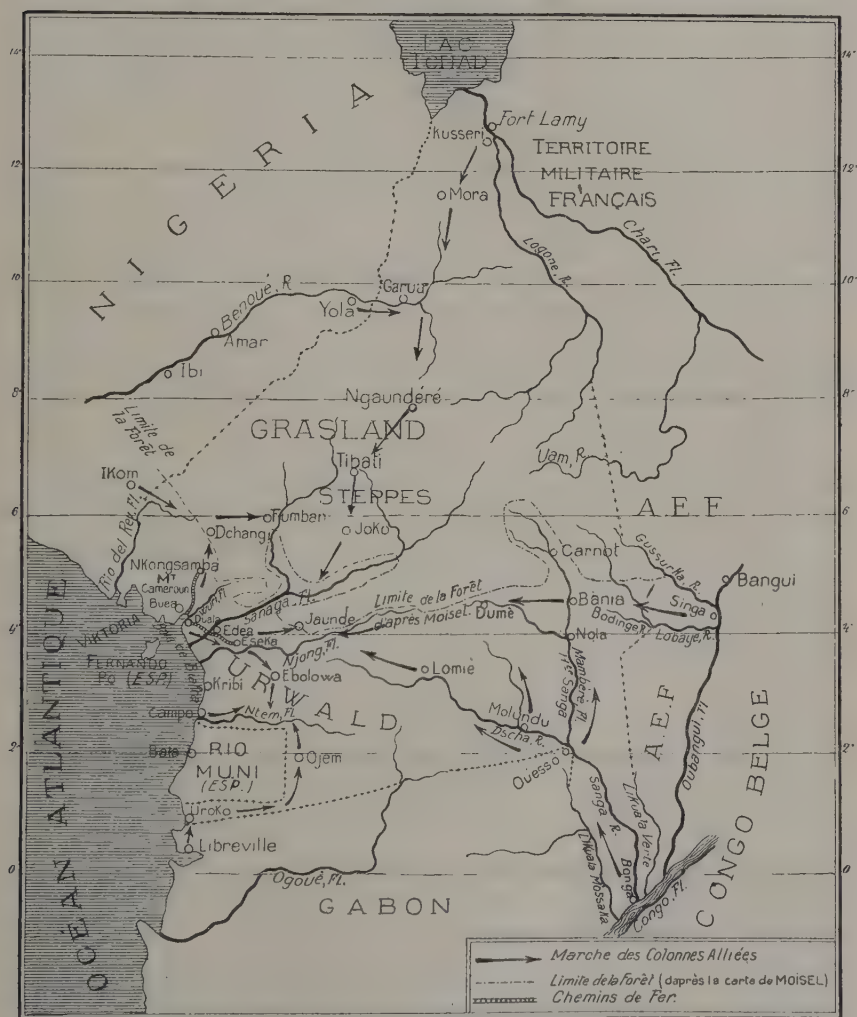
La zone maritime, côte du Cameroun sur la baie de Biafra, est à terres basses, coupées par les estuaires des fleuves. Elle est recouverte d'une forêt dense (« Urwald » des Allemands). Le climat est chaud et humide, la température moyenne de 25°4, les extrêmes de 22° et 32°. Le degré hygrométrique moyen est de 92 centièmes, les extrêmes sont 94 et 82. Il tombe en moyenne 4.000 mm. de pluie en 200 journées. La saison des pluies va de juin à octobre. Les tornades accompagnent les périodes de transition mars à juin, octobre et novembre. Janvier est le mois le plus chaud et le plus sec, juillet le plus frais et le plus humide.

La zone continentale est formée de hauts plateaux en terrasses, d'altitude variant de 600 à 1.200 m. La forêt déborde des terres basses, escalade les versants des plateaux et se prolonge le long des fleuves. Mais la majeure partie des hautes terres présente des steppes herbacées, le « Grasland ». La température moyenne y est de 18 à 20°, les extrêmes de 12° à 40°; le degré hygrométrique 80 centièmes, s'abaissant à 65 en certains points. La saison des pluies est plus courte et les pluies sont de moins en moins abondantes à mesure que l'on s'éloigne de l'Océan. A Jaunde (600 m. d'altitude) à la lisière de la forêt tropicale, il ne tombe déjà plus que 1.400 mm. d'eau en 150 journées de pluie.

Les ressources en bétail et plantations sont notablement plus considérables sur les hauts plateaux que dans la forêt tropicale. La zone des forêts est de beaucoup la plus insalubre, les opérations militaires y sont aussi le plus difficiles.

(1) Publication autorisée par M. le Ministre de la Guerre.

Les principales voies d'accès pour les alliés étaient le front maritime modifié par la colonisation allemande (port de Duala, voies ferrées Duala-Nkong samba et Duala-Eseka, réseau de routes entre Edea, Jaunde, Kribi, Ebolowa, sur lesquelles le ser-



vice britannique a pu utiliser des voitures automobiles (Ford), les voies fluviales Niger-Benoué, Congo-Sangha, Congo-Oubangui.

Partout ailleurs les opérations militaires et sanitaires ont dû s'effectuer par transport sur têtes de porteurs (hamacs et brancards pour blessés et malades) en suivant les pistes indigènes.

La superficie du Cameroun égale celle de l'Allemagne, par suite les colonnes alliées ont dû opérer aussi bien au point de vue médical que militaire, le plus souvent indépendamment les unes des autres. Les contingents du Territoire militaire du Tchad avaient leur base à Fort-Lamy, la colonne de la Lobaye à Bangui, celles de la Sangha, à Brazzaville, la colonne du Gabon à Libreville, les colonnes anglaises du nord-ouest en Nigeria, les contingents franco-britanniques de Duala à Lagos, Accra, Free-town pour l'élément britannique, à Dakar pour l'élément français. Les relations étaient établies par des vapeurs fluviaux et sur mer par des transports affrétés ou les courriers postaux de l'Elder-Dempster et des Chargeurs réunis. Le Service de Santé n'a malheureusement jamais disposé de navires hôpitaux.

La conquête effectuée, la plupart des colonnes anglaises, belges et françaises firent leur concentration à Duala pour quitter le Cameroun par voie maritime, amenant à l'hôpital de cette ville des malades et des blessés.

Du fait même des alliés, en négligeant les Allemands, les documents nécessaires pour une histoire médicale de la campagne du Cameroun seront longs à rassembler. Il serait prématuré de vouloir apporter dès maintenant des statistiques. La présente note est basée sur les constatations faites à l'hôpital de Duala de 1914 à 1916 et les renseignements obtenus des médecins des colonnes, notamment lors de la concentration finale à Duala.

Les troupes alliées et allemandes en présence se composaient presque exclusivement d'indigènes encadrés par des européens. Elles étaient obligées de se faire accompagner de nombreux porteurs venant de tout l'Ouest africain, dépassant le chiffre des combattants. Les Français évacuèrent sur Dakar dès le commencement de 1915 une compagnie européenne formée de réservistes de l'Ouest africain qui payait un trop lourd tribut au paludisme.

Les Alliés ont bénéficié des établissements hospitaliers et des approvisionnements laissés par les Allemands, particulièrement importants à Duala, Viktoria, Garua et Ebolowa. Le *Base hospital* de Duala a fonctionné dans les bâtiments du *Regierungs Hospital* avec le mobilier sanitaire, le matériel chirurgical et bactériologique, une partie même du personnel infirmier indigène allemand.

Les pertes par blessures de guerre ont été beaucoup plus importantes que dans les campagnes coloniales antérieures, ce qui n'a pas lieu de surprendre puisque les deux partis en présence étaient armés et dirigés par des Européens. Il y eut cependant peu de blessures de guerre parmi les porteurs.

La plupart des plaies étaient causées par des armes à feu, fusils ou mitrailleuses. Pas de lésions par projectiles d'artillerie. Les rares blessures par arme blanche étaient présentées par des indigènes du Cameroun, objets de sévices de la part des partisans allemands chargés de faire le vide dans les territoires menacés.

Les projectiles étaient des balles modernes de petit calibre, mais dont la chappe dure avait été dans certains cas modifiée pour accroître l'effet nocif, des balles de fusil ancien à plus gros calibre, des morceaux de métal irréguliers, charge de fusils de traite. La forêt tropicale était propice aux embuscades et les coups de feu tirés souvent à très courte distance.

Les plaies des blessés, à leur arrivée dans les formations sanitaires étaient infectées par des associations microbiennes, dans lesquelles est à signaler la fréquence du bacille pyocyanique. Les infections locales consécutives n'ont pas toujours pu être arrêtées et la septicémie chronique a été la cause la plus commune des décès parmi les blessés de guerre (à l'hôpital de Duala, le service britannique eut 39 décès de blessés, le service français 26 dont un seul européen). La gangrène gazeuse a été extrêmement rare.

Aucun cas de tétanos ne s'est produit à la section française de l'hôpital de Duala, où l'emploi préventif du sérum antitétanique était régulièrement pratiqué. Par contre, il y eut quelques cas mortels à l'ambulance française d'Edea où cette prophylaxie n'avait pas toujours pu être suivie et la section britannique du *Base Hospital* de Duala accusait 5 décès par tétanos malgré l'emploi du sérum antitétanique.

Les invalidités et hospitalisations par maladies ont dépassé de beaucoup celles causées par les blessures de guerre.

Cependant, malgré des relations constantes avec les ports de l'Ouest africain et l'Europe, il n'y eut pas d'épidémie importée au Cameroun, à l'exception d'une poussée bénigne d'oreillons en 1914 dans un contingent français de Duala. Ce résultat fait d'autant plus honneur aux Services sanitaires britannique et

français que la peste existait à Dakar en 1914, que la variole épidémique régnait en Sierra-Leone en 1915-1916 et qu'il y eut en 1915 une alerte de fièvre jaune en Nigeria (les stegomyes sont très abondantes à Duala).

Le contingent anglais a souffert à différentes reprises de petites épidémies de varicèle.

Le béribéri a sévi dans le contingent français de la colonne qui opérait dans la zone maritime, exclusivement chez les indigènes, fin 1914 à Duala, en janvier 1915 à Kribi. Il disparut quand les compagnies atteintes quittèrent ces localités. Il reparut à Edea dans le cours de 1915 pour disparaître à nouveau quand la colonne commença la marche sur Jaunde. En 1916, la colonne de Campo fut atteinte à son tour. Le plus souvent, le béribéri a été caractérisé par des troubles de la marche, de l'œdème généralement peu prononcé des membres inférieurs, des troubles cardiaques. Les décès, déterminés par cachexie ou syncope, ont été rares, mais la plupart des sujets ont dû être évacués du Cameroun. Le riz blanc asiatique complètement décortiqué était la base de l'alimentation, mais il en était sensiblement de même pour le contingent anglais qui n'a eu qu'un chiffre insignifiant de cas, environ 20 contre 400 chez les Français. Les porteurs français, moins favorisés que les tirailleurs au point de vue alimentation, vêtements et logement, ont beaucoup moins souffert du béribéri. A signaler le cas de 2 sections d'une compagnie de Kribi qui avaient l'alimentation en commun, mais des cantonnements différents; une seule fût atteinte.

Le paludisme existe sur toute l'étendue du Cameroun, mais est plus sévère dans la forêt tropicale de la zone maritime. Indigènes et européens des colonnes alliées avaient pour la plupart habité antérieurement des pays palustres. Dans la campagne du Cameroun, le paludisme a été rarement une cause d'hospitalisation pour les indigènes. Chez les Européens qui ont payé un lourd tribut, l'affection se traduisait le plus souvent, au début, par une fièvre continue ou rémittente avec troubles gastro-intestinaux et hépatiques, ensuite par des accès de fièvre intermittents sans intervalles bien réguliers. La splénomégalie a été rare et peu prononcée, la mortalité presque nulle au moins à la section française de l'hôpital de Duala, mais beaucoup de sujets en apparence rétablis par les injections de quinine avaient des

rechutes, s'anémiaient, et le paludisme a été la cause du plus grand nombre des évacuations d'Européens.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang a donné des résultats positifs dans environ 40 o/o des cas. Parmi les résultats positifs, la forme d'hématozoaire décrite comme typique pour la fièvre tropicale a été trouvée dans une proportion de 80 o/o, les formes de la tierce bénigne et de la quarte dans 10 o/o chaque.

Il y a lieu de noter que la prophylaxie du paludisme par la quinine préventive à la dose de 0 g. 25 par jour était prescrite et le plus généralement pratiquée. Les Allemands au Cameroun faisaient prendre un gramme en une fois chaque semaine.

La fièvre bilieuse hémoglobinoïdique s'est montrée exclusivement chez les Européens et par séries de gravité très variable. Elle a contribué dans une proportion importante à la mortalité des Européens. La thérapeutique par injections de solutés de chlorure de sodium n'a donné que des mécomptes à la section française de l'hôpital de Duala.

La dysenterie a sévi comme le paludisme avec intensité, mais aussi bien chez les indigènes que chez les Européens. Pour le Service britannique elle aurait motivé 700 hospitalisations. Elle a entraîné un nombre important de décès chez les indigènes français tirailleurs et surtout porteurs. Dans la grande majorité des cas, il s'agissait de dysenterie amibienne. Cependant quelques cas de dysenterie bacillaire ont été établis par l'examen bactériologique. D'après les Allemands, la proportion de la dysenterie bacillaire à la dysenterie amibienne au Cameroun était de 3 à 7. L'abcès du foie a été une complication exceptionnelle de la dysenterie amibienne à Duala (2 cas en 18 mois à la section française de l'hôpital).

La dysenterie amibienne a été traitée avec grand succès chez les Européens et les indigènes par les injections d'émétine aux doses de 4 à 8 cg. par jour ; cependant, par rechute ou réinfection, la maladie s'est reproduite chez certains sujets. Des essais de traitement par le sérum antidysentérique des quelques cas d'ailleurs très graves de dysenterie bacillaire n'ont pas donné de résultats.

Un petit nombre de cas de fièvre typhoïde établis par les recherches bactériologiques et pour certains confirmés par l'autopsie, se sont produits chez des Européens et indigènes des contingents britanniques et français. Les médecins allemands

avaient déjà signalé l'existence de la fièvre typhoïde au Cameroun et notamment ses ravages dans la main-d'œuvre indigène des plantations (*Medizinalbericht über das Schutzgebiet Kamerun*, notamment celui *für das Berichtjahr 1907-1908*).

La sensibilité particulière de la race noire pour le pneumocoque s'est affirmée par un nombre important de pneumonies et quelques cas de méningites à pneumocoques. La pneumonie a surtout sévi pendant la saison des pluies 1915 et plus particulièrement parmi les porteurs. Elle a joué un rôle important dans la morbidité et la mortalité indigène.

Le Service de Santé allemand avait publié dans les *Medizinal Berichte* la carte de l'extension de la lèpre au Cameroun. Quelques cas caractérisés par des macules achromiques anesthésiques se sont produits chez des tirailleurs indigènes. Il n'y avait pas de rhinite concomittante et le bacille de HANSEN n'a pas été décelé.

La trypanosomiasse ne s'est manifestée que chez un petit nombre d'Européens et d'indigènes, généralement par l'engorgement ganglionnaire cervical, les trypanides, la fièvre, les douleurs profondes à la pression des parties molles. Cependant, la région de la Haute Sangha (*Mambere Fluss* des Allemands), les rives du Bodinge (affluent de la Lobaye), le cours supérieur de la Njong et la région de Campo, où les opérations militaires ont été actives, sont des foyers dangereux de maladie du sommeil. La *Glossina palpalis* abonde au Cameroun, particulièrement le long des fleuves. Les effets de la campagne du Cameroun sur le développement de la trypanosomiasse dans cette colonie n'apparaîtront vraisemblablement que plus tardivement.

Les Helminthiases, fréquentes au Cameroun, comme sur toute la côte ouest de l'Afrique, n'ont pas été évitées par les colonnes alliées. Des cas de parasitisme intestinal par le *tænia inermis* et l'*ascaris lombricoïde* se sont présentés chez les Européens et les indigènes, l'ankylostomiasse, la bilharziose rectale et vésicale chez les indigènes, sans revêtir un caractère de fréquence alarmant. Cependant une carte allemande d'avant la guerre montrait l'extension redoutable de l'ankylostomiasse dans la colonie.

L'ulcère phagédénique a été un véritable fléau par le nombre d'invalidités qu'il a déterminées parmi les indigènes tirailleurs et porteurs britanniques ou français. Des abcès multiples, que certains médecins attribuaient aux filaires, sans qu'il ait été

possible de vérifier cette assertion, ont causé à la section française de l'hôpital de Duala une dizaine de décès d'indigènes, la plupart porteurs. Un petit nombre d'Européens et d'indigènes ont présenté la *Filaria loa*. Les abcès par ver de Guinée et les lésions par chiques ont été communs. Le ver de Guinée était antérieurement inconnu au Cameroun et la campagne aura contribué à sa dissémination.

Parmi les maladies cutanées, l'herpès circiné, l'impetigo, et les lésions papulo-croûteuses, étiquetées « *craw-craw* », se sont signalés par leur fréquence, de même les maladies vénériennes très répandues dans les populations indigènes des ports de la côte.

Les autres affections cosmopolites, qui ont constitué la pathologie des colonnes n'ont pas eu de caractère particulier.

Mais cet aperçu resterait incomplet, sans la mention des ravages causés parmi les porteurs britanniques et français, par les privations et le surmenage de la campagne. A la fin de 1915 et au commencement de 1916, la mortalité fut particulièrement élevée. Beaucoup succombèrent dans la brousse, d'autres ne parvinrent dans les formations sanitaires que dans un état de misère physiologique tel que tous les soins étaient inutiles. Le Service sanitaire de Duala eut un effort considérable à fournir pour recueillir, réconforter ces pauvres gens et les évacuer sur leurs colonies d'origine.

La reconnaissance de ce fait imputable à des nécessités militaires, ne diminue pas l'œuvre de chirurgie de guerre et de prophylaxie des maladies exotiques accomplie. La campagne du Cameroun, la plus importante expédition coloniale française en pays tropical depuis la conquête de Madagascar, paraît dès maintenant avoir justifié les espérances que permettaient de concevoir les progrès de la pathologie tropicale.

Note sur les vaccinations contre la peste, faites pendant et après l'épidémie de Dakar (1914-1915-1916)

Par ANDRÉ MARCANDIER.

Médecin de 1^{re} classe de la Marine.

Les renseignements suivants sont basés sur 70.000 injections de vaccin de HAFKINE réparties de la façon suivante :

1 ^{re} injection		24.263
2 ^e —		20.775
3 ^e —		19.616
4 ^e —		5.348
		70.004

45.000 environ ont été faites pendant la période épidémique (15 avril 1914-1^{er} février 1915), soit :

1 ^{re} vaccination.		17.400
2 ^e —		14.868
3 ^e —		12.933
		45.221

A ces totaux qui représentent les injections faites par nous-même à l'infirmerie de l'Arsenal de la Marine, il faut ajouter environ 8.000 autres vaccinations faites par les médecins de la municipalité, de l'Hôpital Central indigène, du Laboratoire de bactériologie, du Camp de ségrégation, etc... Si l'on estime à 15 ou 18.000 individus (il est difficile d'avoir un chiffre précis) la population civile indigène de Dakar, on peut avancer qu'en fin d'épidémie presque toute cette population avait subi la première vaccination ; les 3/4 environ, la deuxième et la troisième.

En dehors de la période épidémique, seuls, les indigènes quittant Dakar par la voie ferrée, étaient revaccinés quand leur dernière vaccination datait de plus de 5 mois. A partir d'avril 1915, jusqu'au 20 mars 1916, les trois vaccinations périmées ont été remplacées par une quatrième injection.

Les 25.000 vaccinations faites pendant cette dernière période ont donc porté sur les indigènes qui constituent une partie de la population flottante de Dakar, et qui, par leurs déplacements

incessants, sont les plus susceptibles de transporter la peste dans l'intérieur du Sénégal.

VACCINS EMPLOYÉS. — *Ils provenaient :*

1° De l'Institut Pasteur. — Les plus utilisés dataient de juin, juillet, août, octobre, novembre 1914, août, septembre 1915. Enfin un grand nombre d'injections ont été faites en novembre, décembre 1914, avec un vaccin marqué K 14.

2° Du laboratoire de bactériologie de l'Afrique Occidentale Française. — La technique de sa préparation a été résumée par le Dr LAFONT, alors directeur de ce laboratoire, dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique* (10 novembre 1915, p. 660).

Ces deux vaccins ont été à peu près également utilisés.

Au moment de son emploi, le vaccin de l'Institut Pasteur datait en général de 3 à 8 mois, celui du laboratoire local, de 15 jours et moins, à 2 mois.

Dans leur ensemble, les réactions thermiques obtenues avec ces deux vaccins ont été à peu près identiques.

On a remarqué que l'aspect extérieur du vaccin de l'Institut Pasteur n'était pas toujours le même. A côté des vaccins troubles, on a rencontré des vaccins parfaitement limpides (même après agitation du tube). Ces variations dans l'aspect extérieur ne s'accompagnent pas de différences dans le degré d'intensité des réactions.

TECHNIQUE DES INJECTIONS. — Après les précautions antiseptiques habituelles, l'injection était faite dans le tissu cellulaire sous-cutané à trois travers de doigt environ au-dessous et dans le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate. La première injection était faite à gauche, la deuxième à droite ; on utilisait pour la troisième le tiers inférieur de l'espace omo-vertébral gauche.

Dans ces régions, la piqure est à peu près indolore, la réaction locale se développe librement dans un tissu cellulaire lâche, la gêne dans les mouvements du bras et de l'épaule est minime.

Les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen ont été mal acceptées des indigènes. Le frottement des ceintures qu'ils portent habituellement inoculait souvent le point d'injection ; il en résultait des abcès douloureux.

DOSES. — On a débuté par une seule injection de 1 à 2 cm³

pour un adulte. Mais, pendant la phase aiguë de l'épidémie (août 1914), de nombreux décès s'étant produits chez les sujets vaccinés une fois, l'inspecteur des Services sanitaires prescrivit deux, puis trois vaccinations de 1 cm^3 chacune, à 7 ou 8 jours d'intervalle.

Dans la pratique, l'application de cette mesure a présenté des difficultés. Il était très souvent impossible d'obtenir des indigènes de revenir au jour fixé. Ceux qu'on renvoyait ne reparaissaient plus. Les indigènes, pressés de quitter Dakar par la voie ferrée, demandaient qu'on abrégât l'intervalle entre chaque injection. D'autre part, il fallait aller vite, profiter de l'afflux de la population et injecter une dose notable de vaccin tout en obtenant une réaction modérée, mais nette.

Après une série de tâtonnements, on reconnut qu'on pouvait réduire l'intervalle entre chaque vaccination, et d'autre part augmenter les doses sans obtenir de réactions exagérées.

Vers le milieu de novembre 1914, on a commencé à injecter systématiquement une dose totale de $4\text{ cm}^3\ 1/2$, répartie en trois injections (1 cm^3 , $1\text{ cm}^3\ 1/2$, 2 cm^3) faites à intervalles variables (2 à 5 jours). Des milliers de vaccinations ont été faites par cette méthode.

Dans la suite, l'expérience nous a montré qu'on pouvait injecter sans danger à un adulte vigoureux une dose totale de 5 cm^3 à $5\text{ cm}^3\ 1/2$, en trois injections à dose croissante, faite à un intervalle de 24 h. à 5 j. Bien que dans un très grand nombre de cas, cet intervalle de 24 h. soit suffisant pour que la température du sujet revienne à la normale, c'est un minimum qui ne semble pas devoir être dépassé : on risquerait d'avoir des réactions exagérées, et peut-être de diminuer les moyens de défense de l'organisme. Il est préférable de laisser écouler 3 à 5 j. entre chaque injection.

Les doses ci-dessus indiquées concernent les adultes de taille et de poids moyens, on les réduisait pour les femmes (4 cm^3) et pour les enfants. Chez ces derniers, on maintenait un large intervalle entre chaque vaccination. Les trois vaccinations n'étaient d'ailleurs pratiquées qu'au-dessus de trois ans.

Les méthodes de vaccination ont varié suivant les doses de vaccin injectées antérieurement. A partir du 15 avril 1915, chez les sujets vaccinés trois fois, et dont la troisième vaccination datait de plus de 5 mois, on a injecté sans inconvénient une dose massive de 4 cm^3 . Tout récemment, 150 marins indigènes

ayant subi antérieurement six vaccinations, la dernière datant d'un an, ont reçu une dose totale de 5 cm³ à 5 cm³ 1/4, répartie en deux injections faites à 5 j. pleins d'intervalle : les réactions ont été extrêmement faibles.

RÉACTIONS CONSÉCUTIVES. — 1° *Réactions locales*. — 3 à 6 h. après l'injection, tuméfaction douloureuse au point d'inoculation, avec irradiations dans les régions lombaires et axillaires (lorsqu'on fait l'injection au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate). Ganglions axillaires légèrement augmentés de volume, durs, douloureux.

2° *Réaction générale*. — Céphalée, courbature, arthralgie, 4 ou 5 h. après l'injection. Fréquemment diarrhée, insomnies. Les enfants nourris au sein ont eu des vomissements la nuit qui a suivi l'inoculation de la mère.

Fièvre. — L'élévation thermique est faible et ne dépasse pas 38°. Elle oscille généralement entre 37° et 37°8. Sur 150 vaccinations, on a observé trois fois seulement une température supérieure à 38° ; le maximum a été 38°3. L'élévation thermique commence 2 à 4 h. après l'injection. Le lendemain matin, la température est généralement revenue à la normale. Il n'est pas rare qu'elle remonte dans la soirée du deuxième jour.

Lorsqu'on fait trois injections, la température la plus élevée s'observe généralement après la première, la deuxième et la troisième étant suivies de réactions moins marquées. Quand cette première réaction thermique est faible, ou manque, le maximum de température s'observe après l'une des deux inoculations suivantes.

On observe des courbes thermiques analogues après les vaccinations antityphiques.

Ces types de courbe sont surtout nets lorsque les trois injections sont séparées par un intervalle de 3 à 5 j.

Quand on fait trois injections quotidiennes, la température revient chaque fois à la normale le lendemain matin, mais il arrive qu'elle remonte 24 ou 36 h. après la dernière inoculation.

CONTRE-INDICATIONS. — Chez les enfants en bas âge (de 18 mois à 3 ans), il n'était fait qu'une vaccination, les tuberculeux, les vieillards, les sujets ayant un état fébrile d'origine indéterminée, n'ont pas été vaccinés.

On a été très réservé dans l'emploi du vaccin chez les femmes enceintes, bien que nous n'ayons pas observé d'avortement nettement imputable aux vaccinations. Dans le cas de grossesse, on ne dépassait guère 1 cm³, 1 cm³ 1/2.

On s'est efforcé de dépister les sujets porteurs de bubons ou en incubation de peste, qui se présentaient assez fréquemment aux séances de vaccinations. Bien que l'action aggravante du vaccin ne soit pas nettement établie, la mort de ces malades, survenant peu de jours après l'injection, frappait les indigènes et discréditait dans le public la méthode des vaccinations.

Malgré toutes les précautions prises, les jours de grande affluence, quand il n'était pas possible d'examiner chaque indigène, des individus en incubation de peste ou même porteurs de bubons, ont réussi à se glisser dans la foule et ont été vaccinés.

Nous citerons quelques exemples :

Abdoulaye SILLA, 31 ans, manoeuvre à la Compagnie des charbonnages, est vacciné une première fois le 17 juin 1914. Le 1^{er} juillet, vers 16 h., se sentant fatigué, il quitte son travail et court se faire vacciner une seconde fois, pensant que l'injection de vaccin le guérirait. Décédé le 4 juillet : peste pneumonique.

Maram DIOP, 27 ans, vacciné le 27 juin 1914 et le 17 octobre, décédé le 21 du même mois. Peste bubonique.

Diabaye TOURÉ, 46 ans, vacciné le 28 octobre 1914, décédé le 5 novembre : peste bubonique.

Abdoulaye DIAYE, 25 ans, vacciné le 19 juin et le 21 septembre 1914, décédé le 1^{er} octobre. Peste bubonique.

Isaac BOUME, 29 ans, vacciné les 19 et 26 octobre 1914, décédé le 28 octobre. Peste bubonique.

ACCIDENTS. — Aucun accident grave n'a été noté au cours des réactions qui ont suivi les vaccinations faites suivant les diverses méthodes indiquées ci-dessus.

Abcès. — Ils étaient de deux sortes :

1^o Abcès chauds, banals, dus à des fautes d'antisepsie, à la malpropreté des indigènes, aux applications de terre, de poudre de tabac sur le point d'inoculation, aux traumatismes de la région injectée (Certains indigènes, aussitôt après la vaccination, cherchaient à faire ressortir le liquide en exprimant violemment la boule d'œdème produite par l'injection).

2^o Des abcès indolores, torpides, augmentant lentement de volume, et causés par l'injection de certains vaccins provenant

du Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale française.

Dans le courant du mois de septembre, nous avons ouvert un grand nombre de ces abcès; ils dataient en général d'un mois et plus, et étaient plus gênants par leur volume que par la douleur qu'ils occasionnaient. Nous citerons les cas suivants :

Fode KORTA, 38 ans, vacciné le 20 juillet, se présente le 16 septembre 1914 : abcès du volume d'une grosse orange, indolore.

Mammadou TALL, 38 ans, vacciné le 26 juin, se présente le 17 septembre 1914. Abcès du volume d'un gros œuf, indolore.

Il nous est arrivé d'inciser un abcès datant de 7 mois, du volume d'une tête d'enfant.

Le pus des abcès un peu anciens était jaune, filant comme de l'huile; à l'examen bactériologique, il était souvent aseptique, ou ne contenait que des bactéries banales.

La fréquence de ces abcès était telle qu'à un certain moment on a été obligé de réduire les doses de vaccin, et de n'employer que du vaccin de l'Institut Pasteur. Dans la suite, les vaccins provenant du Laboratoire local, n'ont donné lieu à aucun accident.

RÉSULTATS DES VACCINATIONS. — On les apprécie généralement par la comparaison du taux de la mortalité chez les vaccinés et chez les non vaccinés.

Une pareille comparaison est à peu près impossible à faire pour l'épidémie de Dakar, les causes d'erreurs étant trop nombreuses : incertitudes sur le chiffre de la population, et le total des décès, grand nombre des cas suspects, impossibilité de contrôler la vaccination des décédés par suite de la perte ou du trafic des cartes de vaccinations, exode des vaccinés au début de l'épidémie, etc.

A titre de renseignements, nous donnerons les chiffres du mois d'août, point culminant de l'épidémie :

Total des décès causés par la peste	355
Vaccinés	87
Non vaccinés	181
Indéterminés au point de vue vaccination	48
Cas suspects	39

On voit donc que la somme des cas suspects et indéterminés (égale au total des vaccinés) est assez considérable pour fausser l'appréciation des résultats. La même remarque s'applique aux

mois suivants. Antérieurement au mois d'août, il est impossible d'avoir la moindre certitude sur le chiffre des décès.

De l'examen comparatif des courbes de décès par décades, et de vaccinations par quinzaines, il résulte que le plus grand nombre de vaccinations a été fait en fin d'épidémie. Presque tous les individus vaccinés 3 fois n'ont donc pas subi la phase aiguë et l'on risquerait de surestimer l'effet des 3 vaccinations en prenant comme base d'appréciation le faible taux de la mortalité parmi eux. Ajoutons que 4 ou 5.000 indigènes vaccinés 3 fois ont été isolés dans un nouveau village créé aux environs de Dakar, et soustraits ainsi aux chances de contamination.

D'une façon générale, il ne semble pas que les vaccinations aient à elles seules influencé la marche de l'épidémie, les 6 ou 7.000 premières vaccinations faites en mai-juin n'ont pas empêché la poussée aiguë de juillet-août et le nombre de décès commençait à décroître alors que les 2^e et 3^e vaccinations n'avaient été pratiquées que sur un nombre très restreint d'individus.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que, combinées aux autres mesures de prophylaxie, les 3 vaccinations ont abrégé la période décroissante de l'épidémie, et peut-être, empêché son réveil, à Dakar, l'année suivante.

Il est certain qu'un grand nombre de sujets vaccinés une fois n'ont pu traverser la période aiguë de l'épidémie. Parmi ces décès après une vaccination, 59 ont pu être contrôlés :

6	sont survenus de	0 à 15 jours après la vaccination.		
12	—	15 j. à 1 mois	—	—
20	—	1 m. à 2 mois	—	—
12	—	2 m. à 3 mois	—	—
6	—	3 m. à 4 mois	—	—
3	—	au-dessus de 4 mois	—	—

Sur 24 décès contrôlés au mois d'août :

2	sont survenus	15 jours après la vaccination.		
16	—	1 mois et au-dessus après la vaccination.		
6	—	2 mois	—	—

La plus grande fréquence des décès paraît être entre 1 mois et 2 mois. C'est peut-être là la limite de l'immunité obtenue après une vaccination.

Plusieurs cas de décès après 3 vaccinations ont pu être observés et contrôlés. Souvent, il s'agissait d'individus vaccinés

3 fois, mais dont la 1^{re} vaccination était notablement éloignée des 2 autres, et qui habitaient dans des cases depuis longtemps contaminées. Il nous suffira de citer les exemples suivants :

Barka Dow, 20 ans, habite un des quartiers les plus contaminés de Dakar, dans une case faisant partie d'un carré où de nombreux cas se sont produits. Vacciné par nous, les 22 juin, 27 août, 9 septembre 1914. Décédé le 8 décembre. Peste bubonique à marche rapide.

Suc ganglionnaire fourmillant de bacilles de YERSIN qui tuent le rat en 4 jours. Quelques jours après, dans la même case, nouveau décès.

Issanou SECK, 60 ans, habite le même quartier que le malade précédent, dans un groupe de cases fortement contaminées. Vaccinée par nous les 17 juin, 22 octobre, 6 novembre 1914. Décédée de peste bubonique le 22 décembre.

Une poussée épidémique survenue au début de juillet 1915 à Tiaroye, village des environs de Dakar, a permis d'avoir une idée de la durée de l'immunité conférée par 3 vaccinations.

La maladie sévissait sous la forme bubonique; elle était remarquablement bénigne. Or, en décembre 1914, nous avons vacciné la plus grande partie des habitants de ce village. L'examen des cartes de vaccinations de plusieurs malades a permis d'établir le fait suivant :

Des individus vaccinés 3 fois à des intervalles de 3 à 4 jours, avec une dose totale de 4 à 4 cm³ 1/2, ont contracté la peste bubonique 7 mois environ après la dernière inoculation.

Nous citerons les cas suivants :

Penda KANE, femme de 24 ans, vaccinée les 12, 15, 19 décembre 1914 (vaccin de l'Institut Pasteur), contracte la peste bubonique (bubon axillaire), le 17 juillet 1915. Diagnostic confirmé bactériologiquement, les cultures tuent le rat en 8 j. 1/2.

Bineta Diop, fillette de 14 ans, vaccinée les 12, 14, 18 décembre 1914 (vaccin de l'Institut Pasteur). Peste bubonique le 11 juillet 1915 (bubon inguinal). Diagnostic confirmé bactériologiquement. Les cultures tuent le rat en 4 j. 14 h.

Aminata M. BAYE, femme de 24 ans, vaccinée les 12, 14 et 19 décembre (vaccin de l'Institut Pasteur), contracte la peste bubonique le 14 juillet.

Mendicou SENE, homme de 33 ans, vacciné les 9, 12, 14 décembre 1914 (vaccin de l'Institut Pasteur pour les 2 premières injections, du laboratoire local pour la 3^e), contracte la peste bubonique le 11 juillet 1915.

Assane DIENE, homme de 65 ans, vacciné une seule fois (vaccin de l'Institut Pasteur) le 19 décembre 1914, puis revacciné 3 fois du 18 au 28 juillet 1915. Décédé le 31 juillet 1915. Peste bubonique (bubon inguinal).

Ce dernier sujet avait été vraisemblablement vacciné, étant en incubation de peste.

Il semble donc qu'au bout de 7 mois, l'immunité acquise à la

suite de 3 vaccinations faites à intervalles rapprochés, ne soit pas suffisante pour protéger contre la peste ; tout au plus, la maladie est-elle atténuée. On peut admettre que cette immunité ne dépasse pas 5 ou 6 mois.

Nous terminerons en citant en faveur de l'efficacité des 3 vaccinations, les faits suivants :

250 marins indigènes, vaccinés 3 fois, dès la fin du mois de juillet, n'ont fourni qu'un cas de peste très bénin, bien que les rats pesteux aient été trouvés dans certains locaux appartenant à la marine.

20 femmes et enfants amenés par un second-maître indigène, et vaccinés dans les mêmes conditions que précédemment, sont restés indemnes pendant toute la durée de l'épidémie.

D'ailleurs les cas de peste ont été exceptionnels parmi les familles des marins indigènes.

8 ouvriers de l'arsenal habitant les rues les plus contaminées de la ville sont restés indemnes. La case de l'un d'entre eux a été incinérée parce qu'un de ses parents est venu mourir de la peste chez lui.

Le 13 janvier 1915, le nommé N'Diankou SENE, non vacciné, venu des environs de Dakar, meurt de la peste bubonique (bubon crural) dans une case faisant partie d'un îlot, où jusqu'ici aucun cas de peste ne s'était produit. 5 indigènes habitant la même case, et vaccinés 3 fois, restent indemnes.

Le 23 janvier 1915, la nommée Yacine Diop, 80 ans, non vaccinée à cause de son grand âge, meurt de peste bubonique.

La fille, le gendre et la petite-fille de cette femme, qui vivaient avec elle, vaccinés 3 fois, n'ont pas contracté la maladie.

Cachexie osseuse des équidés.

Cachexie vermineuse des équidés. Cyclicostomose.

Par Ch. CONREUR

Nombreuses sont déjà les dénominations données à cette affection. Parmi elles, nous pouvons citer : ostéoporose, ostéoclastie, ostéofragie, cachexie ossifrage, ostéomalacie, ostéite enzootique, gouttes, et, au Brésil, cara inchada ou grosse face.

Toutes ces dénominations caractérisent à peine diverses phases ou états transitoires de la maladie et non la maladie elle-même. Pour ce motif, je trouve plus appropriés les noms suivants : cachexie osseuse des équidés, cachexie vermineuse des équidés et cylicostomose.

L'expression *ostéoporose* désigne tout simplement une phase de la maladie, durant laquelle certains os ou certaines parties d'os deviennent moins compacts, ont des aréoles plus grandes et des canaux de Harvers plus larges. Cet état correspond à la phase d'ostéite raréfiante et n'a rien de bien caractéristique. Nous l'observons en effet dans les cas de traumatismes du périoste et des os, dans les cas d'ostéites de fatigue. Nous le provoquons à volonté, artificiellement, lorsque, en clinique hippique, nous recourons à la cautérisation pénétrante ou sous-cutanée dans le but de faire disparaître des exostoses anciennes. Les exostoses ainsi traitées ne disparaissent pas sans passer par l'état ostéoporosique.

Les expressions : *ostéofragie*, *ostéoclastie* et *cachexie ossifrage*, se réfèrent exclusivement à la fragilité, à la grande propension aux fractures, de tous les os ou de certains d'entr'eux, en une certaine période de la maladie. A Rio-de-Janeiro, en 1913, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de fractures qui, isolément, ne me paraissaient pas dépendantes de la cachexie osseuse, malgré l'insignifiance des motifs. C'est que je ne connaissais pas encore assez la maladie et le milieu. Par la pratique, je sais maintenant que le clinicien devient, après un certain nombre d'observations, capable de faire le bilan des cas de fractures accidentelles et des cas de fractures dépendantes de la superfragilité des os, apparaissant au cours de la maladie.

Ainsi que le terme *ostéoporose*, ces trois dénominations ne renseignent pas très bien sur la nature de la maladie.

Le mot : *ostéomalacie*, se réfère à l'état de ramollissement anormal des os. Les os, cependant, ne deviennent mous que sur la fin de la maladie. La phase d'ostéomalacie représente l'état le plus avancé de la déminéralisation auquel peuvent arriver les os.

La dénomination : *ostéite enzootique*, paraît spécialement indiquer que la maladie dont nous nous occupons apparaît à la fois dans plusieurs écuries ou dans plusieurs pâturages d'une même région et s'y maintient. Le nom n'est pas mauvais; toutefois, il

lui manque un qualificatif qui rappelle la nature intime de la maladie.

Le terme : *gouttes*, pourrait se justifier seulement dans certains cas, lorsque, outre les lésions des os, apparaissent des synovites ou des arthrites des rayons inférieurs des membres.

« *Cara inchada* » ou *grosse face*, est le nom que les éleveurs brésiliens ont donné à la maladie. C'est un nom assez expressif, seulement, il se réfère exclusivement à un des phénomènes observés chez un certain nombre d'animaux malades et uniquement durant les derniers temps de la maladie.

Nous ne devons pas oublier que le gonflement des os maxillaires n'existe pas chez tous les animaux malades et qu'il peut aussi persister chez des animaux guéris. « Grosse face » ne correspond pas à la réalité. Une irritation locale quelconque, certains défauts de dentition, les tumeurs siégeant dans les sinus maxillaires, tant inférieur que supérieur, les sinusites chroniques avec collections, les infections banales des alvéoles des dents molaires, la morve même, peuvent provoquer le phénomène « grosse face », indépendamment de la maladie qui nous occupe.

L'expression : *cachexie osseuse*, adoptée par Moussu, incontestable autorité en pathologie vétérinaire, indique clairement que la maladie, à évolution lente, se caractérise toujours, tôt ou tard, par la diminution considérable des phénomènes de nutrition générale et que les lésions principales ont pour siège les os.

Par analogie, la maladie peut être dénommée : *cachexie vermineuse*. De cette manière, se trouvent réunis les divers caractères essentiels de cette entité morbide : sa forme essentiellement chronique, sa tendance progressive à l'appauvrissement général, et, génériquement, la nature exacte de sa cause déterminante.

Le nom : *cyllicostomose*, indique exclusivement le genre de parasites qui provoquent la maladie. Cette expression convient tout aussi bien que beaucoup d'autres noms adoptés par les pathologistes modernes pour désigner les maladies parasitaires, tels que : piroplasmose, distomatose, ankylostomose, actinomycose, etc.

RÉCEPTIVITÉ

La maladie attaque les chevaux, les ânes et les mulets.

Les cas de maladie chez les mulets, au Brésil, paraissent plus rares que chez les chevaux, j'en ai vu dans l'Etat de Santa-Catharina et à Rio-de-Janeiro.

On ne peut pas se faire, au Brésil, une idée exacte de la réceptivité des ânes, parce que le nombre de représentants de cette espèce y est insignifiant. J'ai eu l'occasion d'en constater deux cas au Poste Zootechnique de Pinheiros, chez des animaux qui présentaient d'énormes déformations des os de la face et un autre, à Mar de Hespanha, dans l'Etat de Minas Geraes. Ce dernier, un jeune baudet espagnol de deux ans et demi, était atteint déjà de parésie postérieure, présentait de l'élongation des tendons d'Achille et de la déviation des deux jarrets ainsi que des exostoses des calcaneums. Le Dr A. CARINI, de l'Institut Pasteur de Saint-Paul, signale un cas et dit que la maladie est très rare chez les ânes. Les confrères français, au service du Gouvernement dans les colonies, disent aussi que les ânes sont rarement atteints. Le confrère URBAIN en a vu un cas chez un âne entier espagnol à Ponta Grossa, Etat du Paraná.

Chez les chevaux, la maladie est très fréquente, tout spécialement chez les jeunes, apparaissant généralement entre deux ans et deux ans et demi. Chez les poulains de un à deux ans, la maladie est déjà beaucoup moins commune. Chez les chevaux de quatre et de cinq ans, la maladie diminue encore de fréquence et elle apparaît moins fréquemment encore chez les animaux âgés de plus de cinq ans.

Les animaux de pur sang, importés bien sains, quand ils sont introduits dans un milieu contaminé, sont les plus facilement atteints. Les poulains de deux ans, malgré les soins de la part des entraîneurs, se contaminent très vite et présentent des symptômes suspects, déjà cinq à six mois après leur arrivée au Brésil.

Je connais à Rio-de-Janeiro, une écurie qui, en 1913 et 1914, a reçu plus de trente poulains anglais ou français de deux ans. De ce nombre, de juin 1913 jusqu'en janvier 1915, devinrent malades, de cachexie osseuse, plus de vingt; quinze en moururent.

Des animaux importés à l'âge de trois ans, quelques-uns deviennent aussi malades, mais beaucoup plus lentement. Ils arrivent parfois à la période des tumeurs ostéoporosiques.

Les animaux des races de trait ou des races métissées, quand ils sont importés jeunes, deviennent aussi malades avec une cer-

taine facilité, quelques mois après leur arrivée au Brésil. J'ai vu des chevaux ardennais, andalous, hackney et argentins atteints de grosse face, moins d'un an après leur arrivée.

Les animaux de pur sang anglais ou métis, nés et élevés au Brésil, sont aussi très prédisposés à la maladie. Je connais des poulains nés dans l'Etat de Rio-de-Janeiro, qui présentèrent le gonflement des maxillaires avant l'âge de deux ans. Chez le plus jeune de ces malades, les maxillaires ont commencé à augmenter de volume à l'âge de treize mois. D'autres du même âge avaient atteint la phase des boiteries et des perturbations médullaires.

Les juments poulinières, même lorsqu'elles ont atteint l'état adulte, sont plus prédisposées à contracter la maladie que les chevaux entiers. Chez les juments, la maladie se manifeste ou s'aggrave à l'occasion d'un accouchement ou durant la période d'allaitement; j'ai vu, en 1914, une jument de six ans, qui a manifesté les symptômes maxillaires quelques semaines après un avortement et est morte, un peu plus tard, par fracture vertébrale.

Les animaux indigènes paraissent résister beaucoup plus à l'infection. Cependant, dans les endroits où existent les parasites, apparaissent de véritables épizooties de cachexie osseuse. A l'occasion d'une visite que j'ai faite au Poste zootechnique de Pinheiros, en 1913, j'ai vu, dans les pâturages de l'établissement, dix-huit animaux nationaux, déjà à la phase de l'ostéomyélite maxillaire. Outre ces animaux, presque tous des juments, il y avait encore quelques cas avec des manifestations bien suspectes.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Nous savons déjà que la maladie se rencontre au Tonkin, tout spécialement chez les chevaux importés de la France et de l'Algérie (GERMAIN). CAROUGEAU dit qu'il la recontre à Madagascar, de préférence chez les chevaux et les mulets, et rarement chez les ânes. Elle existe aussi en Australie, aux Philippines, à Havaï, en Afrique méridionale, etc.

Au Brésil, la « cara inchada » a été constatée par LUTZ dans le Bas-Amazone en 1908. Elle existe dans plusieurs zones de l'Etat de Saint-Paul, dans les Etats de Minas Geraes, de Rio-de-Janeiro, de Rio-Grande-du Sud, ainsi que dans le Districto Federal.

Personnellement, je l'ai constatée dans les Etats de Pernambuco et Sergipe, en 1910, et Santa-Catharina, en 1911. En ces temps-là, je croyais encore, avec le plus grand nombre des pathologistes vétérinaires, que la maladie pouvait être la conséquence de l'insuffisance de l'alimentation, ce qui explique pourquoi je ne m'attachai pas à chercher si la maladie existait aussi dans les Etats de Bahia, Céara et Paraná, quand j'ai eu l'occasion de les parcourir, en 1910. Récemment, URBAIN la constatait sur une assez grande échelle dans de nombreux endroits du Haut plateau du Paraná.

ÉTILOGIE

Le problème de l'étiologie de la cachexie osseuse des équidés a déjà provoqué un grand nombre d'interprétations et de théories entre lesquelles nous pouvons en détacher trois absolument différentes :

1^o Celle de ZUNDEL (1870), encore admise par MOUSSU en 1911, qui attribue la maladie à l'alimentation incomplète au point de vue chimique (manque ou insuffisance de phosphate ou de chaux).

2^o Celle des bactériologistes qui, pour avoir l'une ou l'autre fois, rencontré l'un ou l'autre staphylocoque, microcoque ou diplocoque dans les lésions des os de certains animaux morts ou sacrifiés *in extremis*, pensent que le microbe qu'ils ont rencontré est la cause de la maladie.

3^o A ces théories, j'ai été amené à ajouter celle basée sur la parasitologie, en vertu de nombreux faits minutieusement observés, de nombreuses autopsies pratiquées en milieu propice et des résultats récemment obtenus en clinique par l'emploi de vermifuges, seuls ou associés aux arsenicaux.

L'insuffisance alimentaire peut très bien préparer le terrain pour la cachexie osseuse et non pas la produire. On peut la considérer comme une des causes adjuvantes et non comme cause déterminante.

C'est un fait bien positif que les animaux susceptibles de contracter la cachexie osseuse, qui nous occupe, sont les Équidés. Mais, comme le régime alimentaire des animaux dans une exploitation d'élevage extensif, est le même pour tous les animaux qui vivent ensemble sur les mêmes pâturages, je ne puis pas admettre que, lorsqu'il y a manque ou insuffisance de chaux

ou de phosphates pour les équidés, le même manque ou la même insuffisance n'existe pas aussi pour les animaux des autres espèces. Or, à l'intérieur du Brésil, dans les mêmes pâturages, dans des conditions absolument identiques d'alimentation, nous rencontrons, vivant en la plus intime promiscuité, des bœufs osseux, forts, de bonne conformation et bien gras et des équidés jeunes, maigres, difformes et atteints de cachexie osseuse.

Le manque de matières minérales dans les aliments devrait produire non pas l'ostéoporose ou l'ostéomalacie chez les équidés seulement, mais bien le rachitisme chez les jeunes animaux de diverses espèces. La même cause, dans les mêmes circonstances, devrait produire, si non des effets absolument égaux, tout au moins des troubles du même ordre. Notons en plus que ce qui provoque la cachexie chez les moutons ne la provoque généralement pas chez les bovins, que ce qui la provoque chez les bovins ne la provoque pas chez les équins, et ce qui la provoque chez les équins épargne aussi les autres espèces. Il y a là une certaine spécificité des causes cachectisantes qui ne cadre pas avec l'invariabilité de l'alimentation.

A Madagascar, la maladie se constate à l'intérieur du pays, principalement dans l'Imerina, chez les équidés importés depuis un an et un an et demi, tandis que sur le littoral, et tout spécialement à Diego-Suarez, ces mêmes animaux restent indemnes. MOUSSU attribue ce fait à ce que l'alimentation de ces derniers consiste en substances importées de France et de meilleure qualité chimique.

CAROUGEAU affirme aussi que, à Madagascar, le transfert de certains animaux atteints d'ostéomalacie pour certaines zones déterminées, est suffisante, par lui seul, pour améliorer leur état et même pour les guérir, sans traitement spécial. La même constatation aurait déjà été faite ici, au Brésil, s'il faut en croire certains éleveurs. Au poste zootechnique de Pinheiro, les malades se sont rétablis par le changement de pâturage.

Divergeant absolument des partisans de l'origine alimentaire de la cachexie osseuse, j'interprète, actuellement, l'existence de ces zones libres d'ostéomalacie, d'une autre manière, comme nous le verrons plus loin.

La véracité de la raison chimique comme cause de la maladie paraît démontrée par la notable diminution des cas d'ostéoma-

lacie chez les jeunes chevaux élevés en pâturages artificiels, avec des aliments de meilleure qualité chimique, produits par les terrains bien travaillés et par les prairies saturées d'engrais chimiques phosphatiques et de chaux.

Il est évident que la richesse des herbages en phosphates est un élément très précieux et très puissant pour le bon développement des jeunes poulains ; mais, dans le cas présent, cette richesse ne peut pas donner toute satisfaction à ceux qui exigent une explication bien positive, ainsi que nous allons le voir.

A Rio-de-Janeiro, les chevaux les plus fréquemment atteints sont ceux de pur-sang anglais, dont l'alimentation, toujours de bonne qualité et abondante, consiste en avoine, maïs, son et luzerne sèche. A part le maïs, qui est national, et un peu de fourrage vert, les aliments sont tous importés de pays où n'existe pas la cachexie osseuse. L'alimentation des chevaux nationaux (créoles) communs, est de beaucoup inférieure. Eh bien ! malgré la différence d'alimentation, au contraire de ce que nous dit Moussu, c'est parmi les animaux bien nourris, dans une ville du littoral, que je rencontre une quantité incroyable d'animaux cachectiques. Chez ces chevaux, le manque de matières minérales ne peut être incriminé. Dans ce cas, les animaux en régime de pâturage tropical n'échapperaient jamais à la cachexie osseuse.

L'hypothèse de l'existence d'un agent microbien, comme cause spécifique de l'ostéoporose, a été émise il y a déjà longtemps. Grand nombre d'investigateurs ont déjà tenté, sans résultat appréciable, d'isoler et cultiver le germe en question, et ont cherché à reproduire artificiellement la maladie, en inoculant des cultures ou des produits recueillis chez des animaux atteints d'ostéoporose ou d'ostéomalacie.

PETRONE avait déjà prétendu que l'ostéomalacie de l'homme était provoquée par le *Micrococcus nitrificans*, et avait affirmé que des cultures pures du même microbe, inoculées chez des chiens, produisaient des lésions ostéomalaciques. La question est, je crois, restée en ce point.

Je n'ai pas la prétention d'être encyclopédique et je ne veux pas empiéter sur le terrain de la médecine humaine ; néanmoins, je crois que l'ostéoporose et l'ostéomalacie de l'homme ne représentent pas toujours une entité morbide propre, mais bien

plutôt sont des symptômes de certaines maladies graves générales.

ROBERTSON, en 1905, signale la cachexie osseuse du cheval comme très fréquente en Afrique du Sud, et la considère d'origine infectieuse.

En 1911, le Dr A. CARINI, de l'Institut Pasteur de Saint-Paul, dans un travail qu'il a publié sur cette question, dit que :

« La recherche de parasites protozoaires dans le sang et les autres liquides de l'économie, dans les organes internes, dans les os altérés, répétée pendant les divers états de la maladie, avec les procédés les plus variés et avec tous les artifices, a toujours été négative... Ont aussi été négatives dans les premières autopsies les recherches de bactéries, soit par observation directe, soit par cultures ».

Le même auteur déclare, en outre, que les résultats de toutes les inoculations tentées ont été négatifs.

Toutefois, autopsiant un cheval, le Dr CARINI réussit à rencontrer dans les os ostéomalaciques un *staphylocoque*, et, plus tard, a aussi rencontré un *staphylocoque* dans le sang.

Le professeur CARINI reconnaît que l'inconstance avec laquelle il a rencontré le *staphylocoque*, son absence dans les lésions durant la phase de développement de la maladie, sont raisons de très grande valeur pour ne pas croire au rôle étiologique de ce germe.

CAROUGEAU, dans un travail qui traite des recherches du microbe de l'ostéomalacie qu'il réalisa, à Madagascar, en 1911, a écrit :

« Le plus grand nombre des ensemencements sont restés stériles, ou ont donné un petit *Micrococcus* qui paraît spécial. Ce germe, plus petit que les *staphylocoques*, se présente très souvent sous la forme de *diplocoque*. Il ne donne que des cultures très pauvres. ... les réensemencements sont stériles ». CAROUGEAU, dans certains cas, a aussi isolé divers *staphylocoques*.

Récemment, en 1914, le Dr P. PARREIRAS HORTA, chef de la section technique du service vétérinaire à Rio-de-Janeiro, a décrit un microcoque auquel il donne le nom de *Micrococcus osteoporosi*.

Ce germe a été isolé du matériel recueilli dans le maxillaire supérieur ostéomalacique d'un cheval ardennais de quatre ans, qui m'avait été cédé pour études, en mars 1914, par un propriétaire de Rio-de-Janeiro. Ce cheval, atteint de cachexie

osseuse, contracta l'affection typhique qui régnait en 1913 et 1914, parmi les chevaux de la capitale du Brésil. Rétabli presque spontanément de cette maladie, ce cheval se conserva très faible et très maigre, à cause de l'état avancé des lésions des os; c'est pourquoi le propriétaire résolut de l'abandonner.

Le matériel recueilli chez d'autres animaux n'a rien donné ou a donné divers staphylocoques.

Le Dr P. PARREIRAS HORTA écrit : « Afin de vérifier l'action pathologique du microcoque, nous avons fait des inoculations à des lapins, en inoculant sous le périoste du maxillaire supérieur, très près de l'arcade dentaire, une goutte d'émulsion en eau physiologique, d'une culture sur agar. A la fin d'un mois, nous avons observé une petite élévation dans la partie inoculée, et, procédant à l'autopsie des lapins, nous avons vu que le maxillaire, au point d'inoculation et dans les zones les plus proches, se présentait teinté de rouge, friable et un peu augmenté de volume ».

En résumé, nous pouvons simplement déduire que nombreuses ont été les recherches bactériologiques, que ces recherches représentent une somme de travail bien respectable, mais que, jusque maintenant, elles n'ont rien éclairci.

L'origine parasitaire de la cachexie osseuse des équidés ou grosse face, est pour moi un fait bien positif.

J'ai été amené à diriger mes recherches dans ce sens par les nombreuses constatations que j'ai faites, en 1913 et 1914. Certains chevaux malades que je devais soigner me laissaient, au début très embarrassé.

En face d'éléments nouveaux pour moi, en milieu neuf pour le vétérinaire, obligé de traiter des animaux de pur sang de grande valeur, je me trouvais aux prises avec une maladie grave, réputée incurable, d'origine encore absolument inconnue, bien que déjà largement discutée. Je ne connaissais pas l'évolution complète de la maladie ni les différentes modalités sous lesquelles elle se présentait, et je devais traiter quand même.

Au sujet des animaux, examinés durant la première et la deuxième phase de la maladie, j'étais obligé d'intervenir d'accord avec les symptômes dominants au moment de l'examen. J'ai souffert de nombreuses déceptions, vu que, contre mon attente, à la fin de quelques mois, le tableau aboutissait très souvent au même dénouement : l'apparition de la grosse face, des

boiteries fréquentes, des coliques périodiques, des inappétences accompagnées d'un état de faiblesse générale et d'anémie grave, m'ont obligé à recourir aux principes toniques généraux. De cette façon, j'ai obtenu des résultats tantôt nuls et tantôt excellents, bien que, parfois, très fugaces. Plus tard, quand j'ai employé les arsenicaux par voie intraveineuse ou sous-cutanée, simultanément avec l'usage interne de substances douées de certain pouvoir vermicide, les résultats ont déjà été plus durables. Maintenant que j'obtiens des résultats positifs et assez rapides par l'emploi exclusif de bons vermifuges intestinaux, tous mes doutes sont dissipés.

Je croyais, anciennement, que la grosse face était, ni plus ni moins, qu'une manifestation locale de l'ostéoporose, dépendante d'un défaut de l'alimentation. Les faits se sont chargés de me démontrer le contraire.

La solution cherchée par les bactériologistes me parut, ensuite, raisonnable et je suis devenu partisan gratuit de la théorie microbienne.

Il est arrivé, que toutes les tentatives faites pour isoler et cultiver un germe propre à la maladie, ont toujours failli. Il est vrai que l'on a rencontré, dans certaines lésions des os et tout spécialement dans les os maxillaires, quelques microbes, et ceux-ci ont été cultivés.

Il convient cependant de ne pas oublier que, si la maladie était de nature microbienne et si son germe était cultivable, ce germe spécifique devait être constant ou presque constant, et toujours être le même.

Rencontrer des microbes dans certaines lésions osseuses et tout spécialement dans la partie tuméfiée des maxillaires de l'un ou l'autre cheval sacrifié, lorsqu'il est arrivé à la phase d'ostéomalacie, lorsqu'il est presque arrivé à la mort par inanition ou par septicémie, lorsque les dents molaires sont presque libres dans leurs alvéoles enflammées qui abritent des micro-organismes de tout genre, est un fait qui ne peut surprendre personne.

Ce qui surprend encore moins, c'est la variabilité des microbes rencontrés et l'insuccès de toutes les tentatives d'inoculation de ces microbes. Personne, jusqu'aujourd'hui, n'est arrivé, par les inoculations microbiennes, à reproduire ni la maladie ni autre chose qui s'en approche.

Provoquer par inoculations l'inflammation, la tuméfaction ou même l'ostéoporose au point inoculé, en divers os et particulièrement dans les maxillaires, est une chose facile que l'on obtient avec les éléments vivants ou inertes les plus variés.

Un microbe propre, rencontré chez les animaux malades, durant la première ou la seconde phase de la maladie, avec une certaine constance, et qui, inoculé aux chevaux, reproduirait, après une période d'incubation de quatre à six mois, la maladie typique, pourrait être considéré comme spécifique, jusqu'à preuve du contraire. Malgré cela, pourtant, la découverte d'un microbe qui se comporterait de cette façon, ne permettrait pas encore d'expliquer certains faits absolument incontestables. La bactériologie ne répondrait pas aux points suivants :

I. — Comment se fait-il qu'un animal atteint d'ostéoporose, lorsqu'il est transféré d'un endroit contaminé en un autre endroit, dans les mêmes conditions de climat, peut se guérir spontanément ?

II. — Comment se fait-il qu'un animal sain, qui ne présente pas et n'a jamais présenté le moindre symptôme d'ostéoporose, lorsqu'il sort d'une écurie ou d'un pâturage contaminé, peut aller vivre en contact avec des animaux sains, en lieu indemne, sans contaminer ses compagnons pendant deux ou trois ans, et conserve, pendant tout ce temps, le pouvoir de contaminer les jeunes animaux qui par hasard ont le malheur de vivre quelque temps en sa compagnie ?

III. — Comment se fait-il que, là où la maladie existe, l'ostéoporose ne se constate pas chez les poulains tout jeunes ou de moins d'un an, est rare chez les poulains de un à deux ans, apparaît très fréquemment chez les animaux de deux ans à trois ans et demi, devient moins fréquente chez les animaux de quatre à cinq ans et se révèle plus rarement encore chez les animaux de plus de cinq ans ?

IV. — Comment se fait-il que les poulains, nés de mères malades de l'ostéoporose, sont parfaitement sains et se développent bien normalement ?

V. — Comment se fait-il que les améliorations de la culture, la création de pâturages artificiels et temporaires, le phosphatage, le chaulage et le drainage des terrains, diminuent le nombre et la gravité des cas de maladie et peuvent même faire disparaître celle-ci ?

Ces différents points, importants dans le cas qui nous occupe, sont insolubles par la bactériologie. Par contre, ils se constatent et s'expliquent parfaitement à propos de certaines maladies parasitaires chez d'autres espèces. La strongylose ou hémochose des jeunes moutons, l'œsophagostomose et la bronchopneumonie vermineuse des bovinus etc., sont dans ce cas.

Des moutons atteints de strongylose, transférés de pâturages contaminés dans certains autres pâturages dont la flore est différente, en région plus sèche ou en terrains de compositions différentes, peuvent guérir spontanément, parce que, rencontrant certaines substances vermifuges, leur appareil digestif se débarrasse des parasites. D'autres verminoses, inclus la cachexie osseuse des chevaux, sont susceptibles du même sort.

Au contraire de ce qui se passe avec les maladies parasitaires, un cas de guérison de maladie microbienne, en de telles conditions, serait une rare exception.

La composition physique et chimique des terrains, dans les zones indemnes, peut ne pas être favorable à l'évolution normale des parasites, parce que les œufs, déposés sur le sol avec les excréments des animaux malades se trouvent dans l'impossibilité de se transformer en embryons et en larves, et parce que les larves ne parviennent pas à se conserver vivantes dans un tel milieu.

Il y a de ces régions indemnes pour les maladies parasitaires ainsi que pour la cachexie osseuse des chevaux, et non pas pour les maladies microbiennes.

Un mouton ou un bœuf adulte, apparemment sain, mais porteur de strongles ou d'œsophagostomes, retiré d'un troupeau dans lequel existe ou la strongylose ou l'œsophagostomose chez les animaux relativement jeunes, et transféré dans une zone qui n'est pas occupée encore par les parasites, peut très bien conserver vivants, dans l'organisme, une bonne partie des parasites, et, peu à peu, contaminer les pâturages. Dans ces pâturages, à la fin d'un, de deux ou de trois ans, les jeunes animaux ingérant les larves seront en condition de manifester la maladie, lorsqu'ils seront suffisamment parasités. Le même fait se constate au sujet de la cachexie osseuse et non pas quand il s'agit d'une maladie microbienne.

Les poulains, fils des juments attaquées de cachexie osseuse, naissent sains et se développent bien. Les agneaux, fils de

brebis attaquées de strongylose ou hémonchose, naissent sains, se développent bien et deviennent seulement malades lorsqu'ils sont parasités, et cela à l'âge de six mois à deux ans. Les veaux issus de mères attaquées ou qui ont été attaquées de broncho-pneumonie vermineuse ou d'œsophagostomose, naissent dans de bonnes conditions, grandissent bien normalement et deviennent malades plus tard seulement, les premiers (de broncho-pneumonie) en général à partir de l'âge de cinq mois, et les seconds (d'œsophagostomose) à l'âge d'un an à un an et demi, et rarement plus tard.

Les maladies enzootiques microbiennes n'ont pas de ces préférences en ce qui concerne l'âge des animaux récepteurs. La cachexie osseuse des équidés montre ces préférences au même titre que les verminoses susdites.

Les améliorations des procédés cultureux, le chaulage des pâturages, le phosphatage des terrains, l'établissement de pâturages artificiels et temporaires, éléments absolument incapables de combattre une maladie d'origine microbienne, sont considérés par les autorités en la matière, comme motifs de la diminution et même de la disparition des cas de cachexie osseuse. Certains éleveurs brésiliens, des mieux instruits et des meilleurs observateurs, ont déjà constaté le même fait dans ce pays.

Ce sont justement ces mêmes améliorations culturelles qui représentent la principale mesure de prophylaxie de la plupart des verminoses. Il n'y a aucune différence en ce qui se rapporte à la cachexie osseuse.

Moussu, en 1911, dit que les améliorations des procédés cultureux auxquelles j'ai fait allusion, plus haut, concourent à modifier la valeur de l'alimentation et justifient ainsi la théorie basée sur l'insuffisance chimique.

Les partisans de l'origine microbienne de la cachexie osseuse, moins heureux, ne rencontreront jamais une explication de cette valeur à l'appui de leur manière de voir.

Les divers points que je viens d'énoncer et de commenter, montrent bien dans quel groupe de maladies on doit ranger la cachexie osseuse. C'est dans le groupe des parasitaires.

L'objection qui a été formulée disant que la cachexie osseuse ne pouvait avoir aucune relation avec la cylicostomose parce qu'il n'y a aucune vermine connue qui provoque des lésions des os, n'a aucune valeur, pour être absolument gratuite.

Chaque espèce de vers intestinaux secrète ses toxines propres et chaque espèce animale a aussi ses procédés propres pour réagir aux toxines vermineuses.

Dans l'espèce humaine, il y a aussi des sujets ostéoporosiques et ostéomalaciques et les causes de ces états ont déjà été beaucoup étudiées et discutées. N'y a-t-il pas des cas d'ostéoporose et d'ostéomalacie de l'homme, dus à des maladies parasitaires bien connues ?

Les médecins qui ont parcouru les plaines marécageuses du littoral brésilien ainsi que certaines zones de l'intérieur du pays, observant les enfants anémiques, atrophiés et rachitiques, ont la parole pour nous dire, avec sincérité, quelle est la relation qui existe entre les cas d'ankylostomose et les cas de perturbations squelettiques.

Les médecins vétérinaires rencontrent des faits qui, parfois, sont très intéressants, au point de vue de la pathologie comparée. C'est ainsi qu'ils voient que les maladies parasitaires et spécialement les verminoses, ont des points communs.

Les symptômes généraux et principaux de la strongylose et de la distomatose du mouton, de l'œsophagostomose et de la broncho-pneumonie vermineuse des bovins, sont tous très ressemblants, de même que leurs lésions. Dans le rachitisme d'origine vermineuse du chien et l'ostéoporose ou grosse face du cheval, les symptômes généraux et les lésions sont aussi les mêmes. Seulement, nous observons, en plus, avec certaine fréquence, les lésions osseuses.

Ce qui caractérise les verminoses, c'est l'intoxication de l'organisme qui varie suivant l'espèce de parasite et suivant l'espèce parasitée. Si les toxines sont variées, ne le sont pas moins les ressources dont chaque espèce dispose pour neutraliser ces toxines. C'est peut-être pour ce motif que, chez les ruminants, les symptômes généraux les plus saillants sont l'apparition des œdèmes et l'amaigrissement; que, chez les équidés, l'état cachectique apparaît plus lentement et les exostoses et ostéites sont plus fréquentes; que chez les chiens, outre l'amaigrissement et les démonstrations du squelette, nous constatons de fréquentes perturbations nerveuses. Néanmoins, le fond du tableau symptomatique est toujours le même.

J'avais déjà, dès le début, rencontré des parasites intestinaux auxquels je n'attribuais pas un rôle saillant dans l'étiologie de

la maladie. Plus tard, seulement, mon opinion au sujet de l'étiologie a évolué d'accord avec mes nombreuses observations et avec les résultats des divers traitements expérimentés. J'ai cherché et j'ai réalisé un assez grand nombre d'autopsies.

Chez ces animaux atteints déjà d'ostéoporose ou d'ostéomalacie autopsiés durant le second semestre de 1914, j'ai toujours rencontré ce que j'avais rencontré déjà plus tôt sans lui attribuer son importance, une pléiade de nématodes de petite taille, du genre *Cylicostomum*.

Il convient de noter, ici, que, en plus de ces vers, je rencontre chez les chevaux que j'autopsie au Brésil, de nombreuses espèces de vers intestinaux dont l'action pathogène est plus ou moins connue, tels que : ténias, anoplocéphales, oxyures, ascarides, strongles.

Les ténias et anoplocéphales sont relativement rares. Les oxyures, ici comme en Europe, se rencontrent chez beaucoup d'équidés. Les ascarides sont fréquents, même chez les poulains très jeunes, bien qu'on les rencontre en petit nombre dans le même intestin. Jusqu'à présent, je n'ai pas encore vu de chevaux porteurs de ces grandes quantités d'ascarides que j'ai plusieurs fois rencontrées en Belgique.

Les strongles armés ou équins ou vulgaires (sclérostomes armés) sont fréquents. Toutefois, bien qu'ils existent chez plus de la moitié des chevaux, même très jeunes, en certains pays, leur présence dans l'organisme n'est pas incompatible avec un état apparent de santé. Il est vrai que ces strongles existent en nombre souvent très restreint, dans le cæcum et le colon. Malgré leur fréquence, les strongles n'existent pas chez tous les chevaux atteints de cachexie osseuse.

Le genre constant de nématodes chez les animaux atteints de cachexie osseuse est le genre *Cylicostomum* représenté par le *Cylicostomum tetracanthum*.

L'action pathogène des cylicostomes n'a pas été déterminée jusque maintenant. Quelques auteurs disent seulement que les cylicostomes, quand ils se trouvent en grand nombre dans l'intestin, peuvent provoquer des coliques et une anémie grave, l'anémie pernicieuse.

L'observation clinique, la thérapeutique employée et la pathologie comparée m'ayant démontré la nature vermineuse de

l'affection, la vérification constante d'une verminose intense me paraît élément suffisant pour une affirmation catégorique.

Quant à l'espèce de parasite, je la désigne par le nom de *Cylicostomum tetracanthum* (*Sclerostomum tetracanthum*), première dénomination qui a été donnée aux vers de ce genre, les premiers rencontrés. Durant ces dernières années, les parasitologistes ont donné des noms à une infinité de variétés ou espèces de cylicostomes qui ont été rencontrés en Asie ou en Afrique ; *Cylicostomum labratum*, *C. labiatum*, *C. coronatum*, *C. bicoronatum*, *C. poculatum*, *C. calicatum*, *C. alveatum*, *C. catinatum*, *C. nassutum*, *C. radiatum*, *C. elongatum*, *C. auriculatum*. Tous ces parasites ont été rencontrés dans le cæcum et le gros colon des équidés.

La dénomination qui convient le mieux, d'après la nomenclature nouvelle, aux cylicostomes rencontrés, a une importance relative au point de vue pratique.

Les cylicostomes existent chez tous les animaux atteints de cachexie osseuse, en nombre incalculable, dans le cæcum et le colon replié. En certains points du colon replié, principalement dans la seconde partie, près de la courbure pelvienne, leur nombre est tel, à la surface de la muqueuse et de la masse alimentaire, qu'ils rappellent l'hémonchose ou strongylose de la caillette des jeunes moutons.

La constatation invariable du même phénomène, chez tous les animaux atteints d'ostéomalacie, m'a convaincu de ce que grand nombre de symptômes observés chez ces animaux, déjà plusieurs mois avant l'apparition de lésions osseuses visibles, sont du même ordre que ceux observés chez les représentants des autres espèces, quand ils sont atteints d'anémies graves, provoquées par des parasites. Les parasites cylicostomes existent dans l'organisme bien longtemps avant la franche déclaration de l'intoxication.

Dans ce groupe de maladies parasitaires, nous pouvons citer : la strongylose ou hémonchose des moutons, les broncho-pneumonies vermineuses (par leurs effets généraux), l'œsophagostomose et la strongylose des bovins, la distomatose des moutons, le rachitisme vermineux des chiens, l'ankylostome de l'homme, etc.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme les chevaux de course, de pur sang anglais, ont fourni la plus grande partie de mes observations, en 1913 et 1914, je décrirai les symptômes les plus saillants chez ces animaux. J'ai accompagné, pas à pas, plus de soixante cas, par conséquent, je crois avoir vu suffisamment. Je ne doute pas, toutefois, que les conditions de service des autres animaux ne modifient quelque peu les manifestations des premières phases de la maladie.

Au point de vue de son évolution, nous pouvons diviser la maladie en quatre phases :

- I. — Phase prodromique ;
- II. — Phase des boiteries et des perturbations motrices ;
- III. — Phase de l'ostéoporose et des fractures ;
- IV. — Phase de l'ostéomalacie.

PHASE INITIALE OU PRODROMIQUE. — Les poulains de pur sang, âgés de moins de deux ans, sont très rares dans le voisinage de Rio-de-Janeiro, c'est pourquoi j'ai fait très peu d'observations à leur sujet. J'en ai vu sept cas à peine. Les quelques rares que j'ai vus atteints, maigrissent tout à coup, sans motif bien appréciable, mangent avec irrégularité, restent couchés beaucoup plus qu'à l'ordinaire, ont le poil long, dressé et sec, perdent de la gaieté habituelle des jeunes animaux. Après être restés dans cet état, durant un certain temps, ils montrent certaines lésions caractéristiques des os.

Les animaux importés qui arrivent à Rio-de-Janeiro, à l'âge de deux ans, quand ils sont logés dans des écuries déjà contaminées, passent quelques mois avant de manifester les premiers symptômes. Les poulains qui commencent la maladie, alors qu'ils sont déjà à l'entraînement, se montrent fatigués au moindre effort, maigrissent, mangent peu et avec caprice, présentent, de temps en temps, de légères coliques, boient tout à coup, par suite de l'apparition de périostite des os du canon ou des phalanges, et ne tardent pas à présenter quelques suros. Ces accidents, à première vue, paraissent sans importance et sont généralement considérés comme accidents accidents banaux, inhérents au genre de travail.

Le repos absolu est généralement suffisant pour que l'état des

animaux s'améliore temporairement et pour que ceux-ci puissent reprendre leurs exercices d'entraînement.

Le clinicien, dans ce cas, s'il n'a en vue que les symptômes observés, est loin d'évaluer la gravité de ce qui se prépare.

Quand la maladie apparaît chez des poulains qui ont déjà couru et en parfait état d'entraînement, l'erreur est encore plus facile à commettre.

PHASE DES BOITERIES ET DES PERTURBATIONS MÉDULLAIRES, PHASE PSEUDO-RHUMATISMALE. — Les jeunes malades, apparemment rétablis des premières manifestations de la cachexie osseuse, et arrivés au point de recommencer à travailler, ne tardent pas à empirer. L'état général se modifie de nouveau ; les boiteries réapparaissent. Celles-ci siègent dans les membres antérieurs ou dans les postérieurs. Ces boiteries sont généralement intermittentes et migratoires. En cette occasion, peuvent apparaître déjà les premières manifestations médullaires. Les malades, dans ces conditions, paraissent pris des reins et trompent souvent leurs entraîneurs qui croient à des efforts ou torsions accidentelles de la colonne vertébrale. Pendant cette phase de la maladie, apparaît souvent de la périostite végétante des extrémités du métacarpe, de l'extrémité inférieure du genou, de la première ou de la seconde phalange. Bien des fois, j'ai constaté aussi certaines exostoses humérales ou scapulaires, des jordes, des courbes et des déformations des os du bassin.

Il y a des malades qui, périodiquement, sont atteints de coliques, de diarrhées intermittentes. Les uns mangent peu, les autres mangent avec gourmandise une ration exagérée, et, malgré cela, restent maigres. Les pouliches, particulièrement, ont une tendance à manger très peu et très irrégulièrement. Le pica ou vice de manger la terre se constate chez presque tous les malades. Chez les chevaux indigènes, un des symptômes les plus frappants dès le début de la maladie est la contraction des muscles abdominaux (ventre levretté).

La maladie, d'habitude, évolue sans fièvre, le poul, généralement, est normal ; les muqueuses apparentes sont un peu pâles avec une tendance à jaunir. Il n'est pas rare de constater des petits foyers hémorragiques dans l'épaisseur de la sclérotique ou de la conjonctive. Quand il y a entérite, les muqueuses peuvent être rouges.

La respiration paraît normale, quand le malade est au repos, mais elle s'accélère facilement au moindre effort.

Certains poulains tiquent à l'ours ou sont atteints d'aérophagie, d'autres se livrent au vice de l'onanisme et s'épuisent complètement. Un symptôme que j'ai aussi fréquemment constaté, est l'arrêt de fonctionnement des glandes sudoripares (anhidrose). Souvent même, ce symptôme est un des premiers à apparaître, déjà durant la première phase de la maladie.

Chez certains malades, les ganglions lymphatiques superficiels sont tuméfiés ainsi que les corps thyroïdes. Certaines manifestations nerveuses sont incontestablement dépendantes de la maladie, telles que l'ataxie locomotrice, les boiteries migratoires, la marche de coq, la parésie et l'atrophie des extenseurs des membres antérieurs. Je crois aussi pouvoir rattacher à la maladie le cornage observé chez certains poulains qui acquièrent ce défaut au cours de la maladie, en l'absence de tout autre motif auquel on puisse rattacher la paralysie des aryténoïdiens.

L'animal atteint de cachexie osseuse, quand il est en repos, debout, bien tranquille dans son box, prend la position « en rassembler ». L'animal obligé à se retourner dans son box, le fait avec crainte et gémit, comme s'il souffrait de la colonne vertébrale ou des muscles de la région dorso-lombaire. Les chevaux malades se couchent et se lèvent avec difficulté. Les mouvements de montée et de descente sont généralement pénibles. Beaucoup de malades présentent des manifestations du « tour de rein ». Chez ces animaux, les mouvements se caractérisent invariablement par l'excès de rigidité de la région dorso-lombaire.

Dans le tour de rein que nous observons chez les chevaux des races de trait, en Europe, nous constatons, presque toujours, l'ataxie locomotrice, l'exagération de la flexibilité de la colonne vertébrale et une amplitude exagérée des mouvements des membres postérieurs. Fréquemment aussi, des chevaux qui bercent fortement la croupe quand ils marchent au pas, ont un trot assez élégant. Chez les poulains atteints de cachexie osseuse, le pas au contraire est plus court et le trot difficile. En règle générale, pendant les vingt ou trente premiers mètres à l'allure du trot, l'animal trotte du devant et paraît sauter du derrière, en conservant les pieds postérieurs presque joints. Après cela, le petit trot est possible. Le galop, quand il est possible, est irrégulier et très court. Le cabrer est généralement impossible.

Ces divers symptômes, avec des alternatives de mieux et de pire, durent plus ou moins longtemps, trois, quatre ou cinq mois ou même plus, suivant la résistance individuelle du malade, et, probablement aussi, suivant le siège et la gravité des lésions et l'intensité de l'intoxication vermineuse.

Dans les derniers temps de cette phase de la maladie, peuvent apparaître des synovites des gâines grande et petite sésamoïdiennes, des arthrites métacarpo-phalangiennes, arthrites du genou, du jarret, du grasset. J'ai même vu un malade de cachexie osseuse atteint d'arthrite de l'articulation temporo-maxillaire. Le traitement local de ces arthrites par les applications irritantes et vésicantes est généralement plus nuisible qu'utile et rend les animaux plus malheureux encore.

PHASE DE L'OSTÉOPOROSE, DES FRACTURES ET DE LA GROSSE FACE. —

Longtemps après le début de la maladie, les lésions localisées, jusque-là, dans les parties les plus exposées par la nature même du travail exigé des animaux, c'est-à-dire sur les tubérosités d'insertion des tendons et des ligaments, sur les extrémités articulaires des os qui concourent à former les articulations à grands mouvements, se généralisent dans tout le squelette, intéressant spécialement les os les moins compacts.

C'est généralement en cette occasion que, chez les chevaux de course, apparaît la tuméfaction des maxillaires. Cette apparition coïncide souvent avec le travail de remplacement des dents molaires. L'ostéomyélite des os maxillaires se localise de préférence dans les parties les plus congestionnées qui sont, en ce moment, les grandes alvéoles des dents molaires. Les maxillaires souffrent alors le même processus pathologique que les autres os, quand ils sont irrités. L'ostéite prend la marche progressive et déminéralisante à cause des toxines vermineuses.

Comme la tuméfaction des os maxillaires appelle particulièrement l'attention des profanes, le mal, pour eux, commence seulement en cette occasion, alors que, bien au contraire, c'est un des derniers symptômes à apparaître. La grosse face apparaît seulement chez les animaux malades depuis six mois à un an, et même plus.

Chez les chevaux indigènes, presque tous des produits dégénérés du type arabe, élevés en liberté, en régime extensif, le commencement de la maladie passe facilement inaperçu, pour le

motif probable qu'ils vivent souvent soustraits à toute observation et que l'on n'exige d'eux aucun travail, avant l'âge de trois ou quatre ans. Chez ces chevaux, j'ai toujours noté que les exostoses des os des membres sont moins communes, et que, par contre, les lésions de la colonne vertébrale sont plus fréquentes. Beaucoup deviennent ensellés ou bossus; l'obliquité des os du bassin devient parfois exagérée et les aplombs des membres anormaux (chevaux bouletés, jarrets déviés etc.). En un mot, leur aspect est souvent celui des animaux rachitiques.

Quand le malade est arrivé à cette phase de généralisation de l'ostéoporose, la cause la plus insignifiante peut occasionner des fractures mortelles. Il y a des chevaux qui se fracturent un membre, lorsqu'ils marchent au pas ou au trot; d'autres se fracturent le bassin ou la colonne vertébrale, les fémurs, les humérus, dans l'écurie même, quand ils se lèvent. J'ai vu, par exemple, une jument de quatre ans, qui se fractura l'extrémité supérieure de l'avant-bras droit en se relevant. Par les efforts consécutifs, elle se fractura les deux paturons postérieurs.

La fin la plus commune des chevaux atteints d'ostéoporose est la mort par fracture de la colonne vertébrale, dans la région lombaire ou au niveau des dernières vertèbres dorsales.

Très rares sont les animaux qui passent cette phase de la maladie et atteignent l'état franchement ostéomalacique.

PHASE DE L'OSTÉOMALACIE. — L'état le plus avancé de la cachexie osseuse se caractérise par la déminéralisation presque complète des os. Ceux-ci augmentent de volume, sont flexibles et mous; quelques-uns, de droits, deviennent courbes par l'action du poids du corps ou sous l'influence des contractions musculaires. Dans les maxillaires, les dents molaires arrivent au point de devenir mobiles dans leurs alvéoles, ce qui nuit considérablement aux fonctions digestives. J'ai vu des chevaux atteints de cornage nasal par suite de l'épaississement des maxillaires supérieurs. Chez certains, les deux branches du maxillaire inférieur se rapprochent au point de presque remplir le creux de l'auge.

Dans cet état, il est clair que les malades ne pouvant plus s'alimenter convenablement, s'affaiblissent de plus en plus. Ils ne peuvent même plus se coucher quand ils en ont l'envie, et, quand ils arrivent à se coucher ou à tomber, ils ne peuvent plus se relever.

La mort termine le tableau symptomatique.

Chez les chevaux importés à l'âge de trois ou quatre ans, l'évolution de la cachexie osseuse est déjà très différente; elle apparaît plus rarement et beaucoup plus lentement, il paraîtrait que, chez eux, l'infection vermineuse est plus lente et plus difficile. Grand nombre même paraît vivre très bien et impunément en milieu contaminé. Le même fait se présente, comme nous l'avons déjà dit, au sujet de la verminose du mouton et du bœuf qui devient très rare à partir d'un certain âge.

Les symptômes d'affaiblissement, l'amaigrissement lent et progressif, la difficulté d'entrer en forme et en bon état d'entraînement, certaines boiteries rebelles, certaines atrophies musculaires sans motif appréciable, un peu d'ataxie locomotrice, l'apparition prématurée de certaines exostoses, font généralement croire que les chevaux de pur sang, importés, s'acclimatent mal.

Bon nombre de ces symptômes doivent se rattacher à la cachexie osseuse. Une fois de plus, nous voyons que, dans cette question d'acclimatement dans les pays chauds, il en est des animaux comme de l'homme, les ennemis sont les parasites.

Ces animaux, récemment atteints, restent plus ou moins longtemps dans cet état douteux ou sont victimes de fractures, ou, beaucoup plus tard, montrent des signes plus évidents de la cachexie.

Chez ces malades, n'apparaît pas toujours la tuméfaction des maxillaires.

Les juments parasitées, mais en état de santé apparente, sont plus exposées aux manifestations tardives, quand elles sont livrées à la reproduction.

Chez les animaux de cinq ans et plus, indigènes ou importés, c'est-à-dire ceux chez qui la dentition est déjà complète avant leur arrivée dans un milieu contaminé, la maladie se constate rarement. Nous devons, cependant, excepter certaines juments poulinières, comme nous l'avons déjà fait remarquer; chez celles-ci, les modifications physiologiques inhérentes à leurs fonctions paraissent favorables à une poussée de la maladie. L'avortement n'est pas rare.

LÉSIONS. — Les lésions principales sont celles de toutes les cachexies vermineuses, avec prédominance des lésions osseuses,

chez la plus grande partie des malades, durant la troisième ou la quatrième phase de la maladie. Durant la première et la seconde phases, apparaissent des lésions de périostite et d'ostéite en divers points.

Durant la phase d'ostéoporose, les lésions sont celles que nous décrit Moussu : « Les lésions des os sont caractérisées par la raréfaction du tissu compact, l'augmentation des dimensions du canal médullaire des os longs et des canaux de HARVERS et l'augmentation des aréoles du tissu spongieux ».

On peut parfois constater la disparition des cartilages intervertébraux chez des animaux atteints d'ataxie locomotrice, autopsiés durant la phase d'ostéoporose. Fréquemment on rencontre des érosions des cartilages d'encroûtement des os longs.

Dans la phase d'ostéomalacie, les os sont parfois tellement déminéralisés qu'ils se laissent sectionner par le bistouri.

Toujours, dans le cæcum et le colon, on rencontre des milliers de cylicostomes, en partie fixés à la muqueuse intestinale et en partie libres dans la lumière intestinale et mélangés à la masse alimentaire. Dans l'épaisseur de la paroi intestinale, existent parfois des nodules vermineux. Les ganglions mésentériques sont toujours hypertrophiés. Il y a aussi, très souvent, des nodules de néoformation dans le mésentère.

L'examen du sang révèle toujours de l'éosinophilie et de la dégénérescence granulo-graisseuse de certains globules blancs (URBAIN).

Chez presque tous les chevaux atteints d'ostéoporose ou d'ostéomalacie, on constate des épanchements séreux, péritonéal, pleural ou péricardique.

Quand la cylicostomose est associée à la strongylose équine, ce qui est fréquent, outre les cylicostomes, on trouve, dans le cæcum et le gros intestin, des strongles. Il y a alors, dans les parois intestinales et dans les ganglions abdominaux, des nodules contenant des larves. Fréquemment aussi, existent des anévrysmes vermineux de l'artère grande mésentérique et de ses divisions.

Dans le foie et les poumons de certains chevaux, on trouve un certain nombre de petites tumeurs contenant des larves enkystées.

Chez les animaux fortement cachectisés, certains muscles sont

émaciés et décolorés; certains points du tissu conjonctif sont infiltrés d'une substance d'aspect gélatineux.

L'existence des cylicostomes, en très grand nombre, est de la plus grande importance, car, là où je rencontre la cachexie osseuse, toujours existe la cylicostomose. Le confrère URBAIN en a fait systématiquement la vérification dans les Etats de Santa-Catharina et Parana. Dans les écuries où existent des poulains atteints de cachexie osseuse, la vermineuse se généralise facilement. Dans ces écuries, certains chevaux adultes peuvent être parasités, bien que ne paraissant pas malades.

En autopsiant des chevaux malades, on voit que l'intensité de la maladie paraît être en raison directe de la durée du parasitisme et de sa généralisation. URBAIN a observé presque de la dégénérescence des grosses masses musculaires (ZENKER) chez un cheval du Paraná présentant à l'autopsie de nombreux nodules vermineux du foie et du poumon.

DURÉE. — Je ne puis pas encore déterminer, avec l'exactitude désirable, quel est le temps maximum de durée de la cachexie vermineuse. Je connais, par exemple, des animaux chez qui j'ai constaté les premiers symptômes de la maladie, il y a plus de deux ans, et qui n'ont pas été spécialement médicamentés. Ils sont, toutefois, en proportion relativement restreinte. Il me manque encore un an d'observations pour pouvoir avoir une base exacte à ce sujet.

Quant au temps minimum, j'ai vérifié que, après leur entrée dans des écuries contaminées, les poulains de pur sang, importés entre vingt et vingt-quatre mois, et qui sont les plus prédisposés, passent de quatre à six mois avant de manifester les premiers symptômes de la maladie et que, quatre à six mois plus tard, apparaissent seulement des symptômes plus évidents. C'est après l'espace de dix à quinze mois de séjour à Rio-de-Janeiro, qu'apparaît seulement l'ostéoporose.

En l'état ostéomalacique, les animaux résistent très peu. Rares sont les malades qui arrivent jusque-là, parce qu'ils meurent ou sont sacrifiés pour cause de fractures, durant la seconde ou la troisième phase de la maladie.

Chez les chevaux de quatre ans et plus, il arrive que la maladie, durant la seconde ou troisième phase, s'arrête ou prend une forme bien chronique, très bénigne et dure longtemps sans présenter de modifications bien sensibles.

Chez ces malades à forme chronique et bénigne, les cas de cachexie osseuse sans ostéite maxillaire visible, ne sont pas rares.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile quand le malade examiné a déjà atteint la troisième phase de la maladie et quand il existe déjà de l'ostéite des maxillaires.

Durant la première et la seconde phases, le diagnostic est excessivement délicat pour le médecin vétérinaire qui, pour la première fois, rencontre la maladie. Le plus grand nombre des symptômes observés paraissent des accidents banaux.

Le diagnostic précoce de la cachexie osseuse est possible quand le clinicien connaît parfaitement le milieu et sait que les malades se trouvent dans des locaux antérieurement contaminés. De vingt-cinq écuries pour chevaux de courses, qui existent à Rio-de-Janeiro, j'en connais actuellement plus de dix qui sont contaminées.

Le diagnostic de la cachexie osseuse dans les grandes écuries communes de Rio-de-Janeiro, appartenant à diverses compagnies de transports et à des loueurs, ainsi que dans les écuries des régiments de cavalerie, doit être un peu plus difficile, parce que la plupart des animaux recrutés, de provenances diverses, sont achetés à l'âge de plus de quatre ans, alors qu'ils ont déjà acquis une certaine résistance à l'infection cyclostomique.

Les ostéopériostites qui apparaissent pour motifs futiles, les exostoses précoces, les boiteries ambulatoires, les coliques fréquentes, l'amaigrissement, l'ataxie locomotrice, la diarrhée intermittente, les arthrites des articulations inférieures des membres, chez des animaux de conformation normale, l'hypertrophie des corps thyroïdes, la somnolence, le pica, l'onanisme et autres tics nerveux, sont des symptômes importants pour le diagnostic de la maladie.

En cas d'œdèmes de la partie inférieure des membres ou de tuméfaction des ganglions lymphatiques, la malléine doit être employée pour le diagnostic différentiel de la morve.

Le microscope se charge de lever tous les doutes, car dans les excréments d'animaux atteints de cachexie osseuse, on trouve une grande quantité d'œufs de cyclostomes. On trouve aussi, parfois, des larves des mêmes parasites.

Lorsque l'on ne trouve que très peu d'œufs, il est bon de répéter l'examen et de procéder aussi à leur recherche dans les excréments des chevaux qui font partie du même groupe.

Chez un certain nombre de malades de cachexie osseuse, existent en même temps, des cyclostomes et des strongles. Cette circonstance est non seulement de nature à aggraver la maladie, mais rend difficile le diagnostic exact, si, bien entendu, les œufs sont en petit nombre dans les excréments, au moment de l'examen.

Il est convenable, dans ce cas, de conserver un peu de fèces, dans un endroit chaud et humide, et d'attendre l'éclosion des larves pour procéder à un nouvel examen microscopique. Les larves de cyclostomes ont un appendice caudal plus long et leurs mouvements sont beaucoup plus lents. Quant à la différence entre les œufs de strongles et de cyclostomes, elle consiste dans la différence de taille. Les œufs de strongles sont un peu renflés vers le milieu et leur diamètre longitudinal est moins du double du transversal. Les œufs de cyclostomes sont apparemment plus longs et leur diamètre longitudinal est au moins le double du transversal.

Quand le nombre d'œufs rencontrés dans les excréments est grand, et lorsque l'on sait que l'animal suspect vit en milieu infesté de cyclostomes, la constatation microscopique des œufs est plus que suffisante pour le diagnostic.

Le clinicien expérimenté et renseigné sur le milieu dans lequel il exerce, peut, dans bien des cas, diagnostiquer la cachexie osseuse durant les deux premières phases de la maladie, rien que par l'examen clinique. Nombreux sont les animaux de pur-sang, de deux à trois ans, qui ont présenté la tuméfaction maxillaire de six à huit mois seulement après que j'avais émis un diagnostic positif, rien que par l'examen clinique.

Dans ces derniers temps, à titre d'étude, le diagnostic clinique a toujours été confirmé par l'examen microscopique des fèces.

PRONOSTIC

La cyclostomose ou cachexie osseuse est une maladie très grave et généralement mortelle. La mort, presque toujours, est la conséquence de fractures. Les fractures des os ostéoporotiques sont très rarement susceptibles de consolidation.

Durant la première et la seconde phase de la maladie, la gué-

ri son est généralement possible. La guérison peut encore s'obtenir durant la troisième phase ou phase de généralisation des ostéites, si, bien entendu, les perturbations médullaires ne prédominent pas. En cas de guérison, cependant même après que l'état général du malade est revenu à la normale et que celui-ci peut travailler impunément, persistent certaines déformations des os. Je connais des chevaux de pur-sang qui ont été sérieusement affectés et qui courent, bien que porteurs d'exostoses et même de la grosse face.

La guérison devient impossible lorsque le malade a atteint l'état ostéomalacique.

La présence des strongles, associés aux cyclostomes, peut modifier considérablement la situation des malades. Si les strongles n'ont pas, par eux seuls, la propriété de provoquer la cachexie osseuse, ils peuvent, en tout cas, préparer, faciliter ou aggraver l'intoxication cyclostomique et modifier l'action des médicaments employés contre la cyclostomose.

La cyclostomose, dans ce cas, peut disparaître et la cachexie vermineuse strongylosique persister, si les lésions dépendantes de cette dernière sont graves. Je connais des chevaux guéris de la cachexie osseuse, dont l'état général est excellent, et chez qui, de temps en temps, je rencontre encore des œufs de strongles.

TRAITEMENT

Le traitement de cette maladie est curatif et préventif.

Le traitement curatif consiste à tonifier et décachectiser l'organisme et éliminer les parasites intestinaux.

Si l'expulsion des vers libres dans l'intestin est théoriquement facile, la destruction des vers fixés aux parois intestinales ou des larves enkystées dans les nodules des couches musculuses de l'intestin ou enkystées dans les ganglions mésentériques ou autres, ainsi que dans les granulations de néoformation de l'épiploon, du foie ou des poumons, est déjà beaucoup plus difficile.

Ce résultat peut être atteint, mais incomplètement, par l'emploi des vermicides solubles ou par les produits arsenicaux solubles, administrés par voie intraveineuse ou sous-cutanée, à doses moyennes et répétées.

Les produits arsenicaux, dans l'organisme, agissent électivement sur le système lymphatique et sur les tissus de substance conjonctive. Comme nous le dit FINZI, « les toxines vermineuses

ont un caractère commun, celui d'exercer, toutes, une action plus ou moins intense sur les organes hématopoiétiques ». Or, la fonction hématopoiétique est, sans contredit, une des fonctions principales de la moelle des os et des ganglions lymphatiques. Dans la cachexie osseuse, les toxines cyclostomiques agissent, en même temps, sur ces organes, ce qui saute aux yeux du clinicien, immédiatement. Par conséquent, il est naturel d'admettre que, dans les cas de cachexie osseuse, les arsenicaux, en agissant sur la moelle des os, modifient aussi, parallèlement, le travail d'ossification, travail constant qui est devenu anormal par l'action des toxines déminéralisantes.

L'action bienfaisante des composés arsenicaux, je l'ai largement constatée chez mes nombreux patients. Les résultats obtenus concordent parfaitement avec ce que dit RAILLIET dans son travail sur les vermicides, présenté, récemment, au Congrès de Londres, relativement à l'emploi de l'atoxyl dans les helminthiases.

C'est par déduction, en cherchant à interpréter les effets des arsenicaux et à les harmoniser avec ce que je constatais dans les autopsies, que je suis arrivé à attribuer à l'helminthiase cyclostomique des chevaux atteints d'ostéoporose, son véritable rôle.

En peu de temps, la nutrition s'améliore et l'état général se modifie. Avec facilité, les lésions ganglionnaires périphériques disparaissent. Les lésions des ganglions internes doivent subir les mêmes modifications.

Quant aux anévrismes de la grande mésentérique et de ses divisions ou d'autres artères, anévrismes généralement produits par les larves du strongle armé, il est matériellement impossible de les guérir. Heureusement, à part leur action mécanique sur la circulation, les lésions dépendantes de strongles sont beaucoup moins graves que les lésions provoquées par les cyclostomes.

A titre de médication générale, j'ai employé presque tous les produits de la série arsenicale : cacodylate de soude, arrhénal, atoxyl, salvarsan. Je les employais déjà comme toniques généraux, assez longtemps avant d'avoir la certitude de la constance de la présence des cyclostomes, et j'obtenais, comme je l'ai déjà dit, des résultats assez bons, bien que parfois très fugaces. Ces résultats sont devenus plus constants et plus durables, lorsque le traitement arsenical général a été aidé par l'action de l'acide

arsénieux, calomel, créosote, etc, à hautes doses, par voie gastro-intestinale. Les premières tentatives de traitement ont été réalisées par tâtonnements, et ces essais ont été modifiés d'accord avec la symptomatologie, les autopsies et l'étude comparative des diverses théories émises jusqu'à ce jour.

Les produits arsenicaux ont été employés par voie sous-cutanée ou intraveineuse, à des doses de 60 à 120 cg., deux ou trois fois par semaine, durant quatre à huit semaines. Les injections intraveineuses ont presque toujours été préparées en solution physiologique additionnée de glycéro-phosphate de chaux ou de phosphate de chaux ou de phosphate de soude soluble.

Après m'être convaincu de l'existence de la verminose cyclicostomique chez tous les malades de cachexie osseuse indistinctement, j'ai commencé à expérimenter divers traitements anti-helminthiques purs et simples contre la cyclicostomose.

Dans ce but, j'ai employé l'acide arsénieux en doses quotidiennes de 2 à 4 g., la santonine à la dose de 1 g. J'ai repris les expériences de GILES et THEOBALD avec le thymol. A propos de ce médicament, j'ai commencé mes expériences par des doses de 6, de 8 et de 10 g., et, sur des chevaux de peu de valeur, je suis passé successivement à des doses de 12 g., 14 g. et 16 g. Augmentant toujours les doses de 2 g., je suis arrivé à 42 g. avant de constater des effets toxiques. Ces doses ont été administrées en suspension dans l'eau ou en pilules (bols) chez les animaux d'expériences qui pesaient de 275 à 300 kilos.

Chez les chevaux de courses, pesant un peu plus (de 300 à 350 kg.), je ne me suis pas risqué aux doses massives, afin d'éviter des surprises désagréables.

Actuellement, en clinique, aux poulains de pur sang, âgés d'un à deux ans, je fais administrer trois ou quatre des bols suivants :

Pr. : Thymol	6 g.
Santonine	50 cg.
Aloès du Cap	6 g.
Savon médicinal	q. s.
Pour un bol.	

Ces bols sont administrés, un chaque fois, en laissant entre les diverses administrations un intervalle de deux ou trois ou quatre jours.

Pour les animaux de trois à quatre ans, je prescris la formule suivante :

Pr. : Thymol	10 g.
Santonine	75 eg.
Aloès du Cap	8 g.
Savon médicinal	q. s.
Pour un bol.	

Pour les animaux atteints de cachexie osseuse et qui ont plus de trois ans, je prescris de la manière suivante :

Pr. : Thymol	14 g.
Santonine	1 g.
Aloès du Cap	10 g.
Savon médicinal	q. s.
Pour un bol.	

Tr. : Administrer trois ou quatre bols égaux à celui-ci, en laissant des intervalles de 2 à 4 jours.

Les résultats de l'administration de ces médicaments, durant la première et la deuxième phases de la maladie paraissent être excellents, puisque les poulains qui ne reçoivent aucune autre médication se modifient complètement en trois à cinq semaines. Quelques chevaux ainsi traités, alors qu'ils étaient incapables de travailler, sont déjà arrivés à gagner des courses, deux mois après avoir été traités.

J'ai déjà expérimenté aussi, comme vermifuges, l'essence de térébenthine, à la dose de 50 à 100 g. et la créosote, à la dose de 10 à 20 g. par jour. Ces dernières expériences sont encore trop récentes pour pouvoir juger leurs effets.

PROPHYLAXIE

Le traitement préventif ou prophylactique, comme dans toutes les maladies parasitaires, est le seul que l'on peut considérer réellement efficace et qui doit retenir tout spécialement notre attention.

D'après les nombreuses recherches que j'ai réalisées, les cylindrostomes qui, d'habitude, occupent les premières parties du gros intestin, ne sont pas rencontrés dans les excréments des chevaux malades. Il paraît qu'ils meurent et se désagrègent en très peu de temps, lorsqu'ils abandonnent leur milieu de prédilection. Les œufs, au contraire, parcourent tout le gros intestin et se rencontrent dans les excréments frais, en très grand nombre, soit intacts, soit à diverses phases du développement de l'embryon.

Ces œufs, dans les fumiers, dans les eaux, dans les terres

humides, à la température ambiante de Rio-de-Janeiro (entre les extrêmes de 15 et 35° C.), donnent, du second au cinquième jour, naissance à des larves. Celles-ci résistent longtemps et peuvent, par l'intermédiaire des eaux et des aliments souillés, passer dans l'appareil digestif des autres chevaux, où elles acquièrent la forme adulte, dès qu'elles atteignent le cæcum.

On comprend facilement combien est dangereux, pour les chevaux, de consommer les aliments verts cueillis sur les terrains où se répand le fumier des chevaux porteurs de cylicostomes, malades ou non.

Dans le voisinage des grandes villes du Brésil, il existe, dans des endroits généralement humides, des prairies artificielles plantées (capinzaes) qui produisent l'alimentation verte pour les chevaux de la ville. Ces prairies, où la végétation doit être excessivement rapide, servent d'habitude de dépôts pour le fumier des chevaux. Comme l'humidité et la chaleur font rarement défaut dans ces endroits, les larves s'y développent très facilement.

Il serait, par conséquent, très désirable que le fumier des chevaux ou autres équidés ne restât pas accumulé dans le voisinage des écuries ou répandu sur les prairies et fût, plutôt, enterré sans retard, dans des terrains secs qui servent pour la culture. Il serait même bon de conseiller de ne pas donner aux jeunes chevaux des fourrages verts, produits par les terrains contaminés ou par ceux qui sont simplement suspects.

A ceux qui n'ont pas de place pour enfouir les fumiers, on pourrait même conseiller de les brûler.

En ce qui concerne les pâturages, il est bien inutile d'insister sur la facilité avec laquelle les chevaux et surtout les poulains peuvent s'y contaminer. Il suffit d'y introduire un seul animal porteur de cylicostomes, pour semer les œufs, contaminer en peu de temps tous ses compagnons et provoquer, en peu de mois, l'apparition de la maladie chez les animaux les plus jeunes, c'est-à-dire, ceux de moins de trois ans, et même chez les juments poulinières.

Dans les écuries pour chevaux de courses qui existent à Rio-de-Janeiro, les boxes sont généralement isolés. La séparation des animaux est cependant plus fictive que réelle et les moyens de contagion ne manquent pas. Bien rares sont les écuries où l'on ne rencontre pas grand nombre de petits animaux domestiques,

comme des chèvres, des moutons, des poules, qui peuvent servir de véhicules pour les œufs de parasites et qui sont capables de souiller les aliments.

Les petits rongeurs (souris et rats) et les insectes, spécialement les blattes, qui se rencontrent toujours en grand nombre dans les écuries et ont l'habitude de partager la ration des chevaux ou de s'alimenter de l'avoine ou du maïs non digéré par ceux-ci, sont aussi des commensaux incommodes et loin d'être inoffensifs. Avec la plus grande facilité, ces petits animaux parcourent tous les recoins des écuries et transportent les œufs et les larves partout.

Le fait qui est bien évident est que, là où il y a et là où il y a eu des malades ou des animaux, sains en apparence, mais porteurs de cyclostomes, les poulains de deux ans ne peuvent pas, en général, passer indemnes de contamination.

Quant aux poulains, nés en milieu contaminé, ou fils de juments parasitées, je crois que le contagé peut s'effectuer déjà très tôt, puisque, comme je l'ai déjà dit, j'ai eu l'occasion de constater la cachexie osseuse et même la grosse face, chez des poulains d'un peu plus d'un an. Il est très probable qu'ils se contaminent déjà durant les deux premiers mois de la vie extra-utérine, lorsqu'ils ont le vice de manger les crottins de leurs mères.

Un nombre relativement restreint d'œufs ou de larves, inglutis avec les aliments ou avec l'eau, peut, je crois, provoquer, en peu de mois, la maladie. Les parasites, en effet, paraissent susceptibles de se reproduire et de se développer dans l'appareil digestif de l'hôte. A côté des cyclostomes adultes, on rencontre dans le cæcum et dans le colon, un nombre incalculable d'œufs, les uns intacts, les autres déjà transformés en embryons, ainsi qu'une quantité notable de larves.

La verminose, inoffensive au début, s'intensifie de plus en plus, au moins chez les jeunes animaux. Chez ceux-ci, après quelques mois d'incubation, probablement par l'accumulation de quelques générations de nématodes, apparaissent les premiers symptômes de l'infection et les premiers phénomènes de l'intoxication.

La véritable prophylaxie doit donc consister en ces deux points principaux :

1^o Eviter d'introduire, dans des écuries ou des pâturages

exempts de parasites, des animaux porteurs de cyclostomes ;

2° Là où les parasites existent, chercher à les détruire par l'action de certains vermicides, et à les faire disparaître des terrains par le chaulage, le sulfatage, le drainage, et de préférence par le labourage et la culture des terrains suspects.

L'usage momentané des vermifuges n'est pas suffisant pour éviter la reproduction de la maladie, parce que, après l'élimination des parasites contenus dans l'intestin, la vermineuse peut réapparaître par le passage dans l'intestin, de parasites enkystés ou implantés dans les parois intestinales.

En milieu contaminé, la réinfection des animaux est toujours facile. Les jeunes animaux, après avoir été traités par les vermifuges, doivent continuer à recevoir périodiquement les mêmes médicaments, ou doivent être transférés dans des pâturages nouveaux, encore libres de parasites.

Dans les fermes où l'on élève des chevaux, il est indiqué de faire usage de vermifuges pour les juments pleines, que l'on croit contaminées, durant le dernier mois de la gestation ou durant les premiers jours qui suivent la mise-bas, afin d'éviter la contamination des poulains déjà avant le sevrage.

A ceux qui importent des chevaux pour les courses et dont les écuries sont contaminées, on pourrait aussi conseiller de ne pas importer des animaux de deux ans qui sont justement les plus prédisposés.

Rio-de-Janeiro, août 1915.

M. VAN SACEGHEM. — Je tiens à signaler qu'à Zambi (Congo Belge) tous nos équidés sont parasités par *Cylicostomum tetracanthum*. Aucun cas d'ostéoporose n'a été signalé à Zambi où il y a une centaine d'équidés.

Des équidés transportés de Zambi à Kitobola (Bas-Congo) y ont fait l'ostéoporose. Ce n'est donc pas *C. t.* qui semble être la cause étiologique de l'ostéoporose. Je trouve que le terme ostéoporose caractérise très bien les lésions.

Quant à la distribution géographique de l'ostéoporose, M. CONREUR ne signale pas le Congo Belge où la maladie règne à l'état enzootique.

Epidémie de polynévrite palustre simulant le béribéri

Par R. BAUJEAN.

Six indigènes entrent le 20 mars 1916 dans notre service de l'Hôpital de Phnôm-Penh pour béribéri. Ce sont tous les six des coolies provenant d'une pêcherie dans les Grands Lacs, où ils étaient employés.

A un examen superficiel, ils présentent en effet tous les symptômes du béribéri.

Ils sont atteints, les uns de paralysie complète, les autres de parésie très marquée des membres. Ceux qui peuvent faire quelques pas en s'appuyant aux objets avoisinants ont la démarche caractéristique des béribériques ; ils écartent fortement les jambes pour élargir leur base de sustentation, et ils stoppent, fléchissant fortement la cuisse sur le bassin pour empêcher la pointe du pied, inerte et tombante, de buter contre terre.

Les réflexes rotuliens sont abolis ou très diminués.

Il existe des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité : douleurs spontanées dans les membres, douleurs excessivement vives à la plus légère pression des masses musculaires, hypoes-thésie ou hyperesthésie cutanées.

L'atrophie musculaire est extrême et ces malades sont littéralement squelettiques.

Enfin il existe des troubles cardiaques et respiratoires bien marqués : tachycardie, bruits de souffle, dyspnée et oppression.

On ne constate pas d'œdèmes. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le « trépied béribérique » : troubles cardiaques, parésie et paralysie des membres, abolition du réflexe rotulien, existe donc chez tous ces malades, et comme ils proviennent tous de la même localité, qu'ils étaient soumis au même travail et à la même alimentation, il est naturel de penser au béribéri.

Un fait néanmoins attire l'attention : c'est que tous ces malades ont de la fièvre. La température est peu élevée, ne dépassant pas en moyenne 37°5. Chez deux d'entre eux, et qui semblent les

plus gravement atteints (paralysie complète des membres), elle dépasse 38°, ce qui nous incite à leur prélever du sang.

Ces deux derniers malades meurent le lendemain de leur entrée à l'hôpital, à quelques heures d'intervalle, et l'examen des frottis de sang prélevé la veille montre, dans les deux cas, la présence d'une grande quantité d'hématozoaires du paludisme, sous les deux variétés suivantes :

1° *Plasmodium falciparum* de la fièvre Tropicale, sous forme de gamètes en croissant.

2° *Plasmodium vivax* de la fièvre Tierce, sous forme de grands schizontes, renfermés dans des hématies hypertrophiées et bourrées de *granulations polychromatophiles de Schüffner*.

Le parasitisme était intense. Pas un champ du microscope qui, sur le frottis de sang d'un de ces malades, ne renfermât un ou deux gamètes en croissant et autant de schizontes de tierce. Chez l'autre, la proportion était moindre, mais le nombre de parasites était encore très considérable.

En présence de ces constatations, nous avons aussitôt prélevé du sang aux quatre autres survivants, bien que leur température, normale le matin, fût d'environ 37°5, l'après-midi, au moment de la prise de sang. Et chez tous les quatre, l'examen microscopique nous a révélé, comme chez les deux premiers, la présence des deux variétés d'hématozoaires de la Tropicale (*Plasmodium falciparum*) et de la Tierce (*Plasm. vivax*), en nombre variable suivant chaque individu, mais toujours considérable.

Un interrogatoire serré de ces malades nous a appris les particularités suivantes :

Ils avaient été tous les six (les deux décédés et les quatre survivants) embauchés, par le même patron annamite, comme coolies, pour travailler aux pêcheries des Grands Lacs, depuis le mois de décembre (1915), c'est-à-dire depuis le commencement de la saison propice à ces pêches (Saison des Basses-Eaux).

Ils provenaient chacun de différents points du Cambodge (Kompong-Thom, Kompong-Speu, Kampot, Phnôm-Penh, etc...) et même de la Cochinchine, et n'avaient jamais été malades auparavant. En particulier ils n'avaient jamais eu d'accès fébriles importants.

Aux Grands Lacs, ils habitaient, en commun, dans une même paillotte sur pilotis.

Ils faisaient un métier extrêmement pénible : ils avaient une moyenne de 18 heures de travail par jour. Tous les jours, ils passaient six heures dans l'eau, avec l'eau jusqu'à la ceinture ou la poitrine ; les douze heures restantes étaient employées à débiter, nettoyer, et saler le poisson.

Leur alimentation était défectueuse, tant au point de vue qualité que quantité. Elle était uniquement composée de poisson et de riz ; ce riz, blanc, décortiqué, était le plus souvent moisi et avarié. La quantité aussi laissait à désirer, et ces coolies ne mangeaient pas toujours à leur faim.

Ils ont commencé par avoir des accès de fièvre, d'abord intermittents, puis continus. Et, point important sur lequel les déclarations de tous ces malades sont précises et formelles, *la fièvre a précédé de longtemps les troubles de la marche* : ceux-ci n'ont fait leur apparition qu'après quinze à vingt jours de fièvre élevée et continue.

Ils faisaient partie d'une équipe d'une quarantaine de coolies-pêcheurs, qui habitaient la même paillotte en même temps qu'une vingtaine de femmes et enfants. Quinze d'entre eux sont tombés malades, avec de la fièvre d'abord, puis des troubles de la marche, qui devenait difficile ou impossible.

Les malades que nous avons interrogés sont très affirmatifs sur la succession des phénomènes morbides, tant chez eux que chez leurs camarades ; et ils déclarent et répètent tous, sans aucune contradiction, que, chez tous, la fièvre a précédé les troubles de la marche.

De ces quinze coolies malades, cinq, assez légèrement touchés, sont restés sur place. Les dix autres, plus gravement atteints, ont été évacués sur Phnôm-Penh, ou quatre sont restés chez eux, et les six restants sont entrés à l'hôpital.

Dans un périmètre d'une centaine de mètres autour de la maison sur pilotis où vivaient ces coolies sur les Grands Lacs, se trouvaient six autres maisons semblables, appartenant à différents patrons-pêcheurs, et logeant chacune une soixantaine d'individus (40 coolies + 15 à 20 femmes et enfants).

Ces coolies étaient un peu mieux nourris que ne l'étaient nos malades, surtout comme quantité. Le poisson était plus abondant, le riz à discrétion, et les coolies mangeaient à leur faim :

mais le riz qu'on leur distribuait était le même riz blanc décor-tiqué et souvent moisi.

Il y avait aussi, dans cette agglomération de coolies, quelques malades. Ils avaient des accès de fièvre, et un certain nombre d'entre eux présentaient des troubles de la marche. Mais ces troubles moteurs ne furent pas aussi graves que chez nos malades. En particulier il n'y eut jamais de paralysie complète des membres, et il ne fut pas nécessaire de les évacuer sur Phnôm-Penh ou de les licencier.

Plusieurs femmes et enfants de ces pêcheurs eurent aussi des accès de fièvres, mais ne présentèrent pas de troubles moteurs. Notons, à ce propos, que les femmes, tout en aidant leurs maris, fournissent une somme de travail moins considérable, ne s'occupent que de la préparation, du nettoyage, de la salaison, et de l'assèchement du poisson; mais ne travaillent jamais ou très exceptionnellement dans l'eau.

OBSERVATIONS CLINIQUES

I. SIGNES COMMUNS AUX QUATRE MALADES

MOTILITÉ. — Parésie ou paralysie des membres, plus accusées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et d'autant plus accentuées qu'on va de la racine des membres vers leur extrémité. Le pied est flasque, tombant, ballant quand on le secoue. La flexion du pied est impossible. Aussi la démarche est-elle celle du stoppage: ne pouvant relever la pointe du pied, le malade fléchit fortement la cuisse sur le bassin, pour éviter que la pointe du pied n'accroche le sol, car c'est cette pointe qui touche la première le sol, et non le talon, comme dans la démarche normale.

Ceux des malades qui ne sont pas complètement paralysés peuvent ainsi, très lentement et très prudemment, faire quelques pas, en écartant fortement les jambes pour élargir leur base de sustentation, et en s'appuyant aux objets avoisinants. Essayent-ils de marcher seuls, ils tombent.

La flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin est limitée. Cette particularité s'observe bien lorsque les malades, assis les jambes pendantes en dehors du lit, veulent se coucher: pour ramener leurs jambes dans le plan du lit, ils sont obligés de s'aider de leurs mains et de tirer sur leurs

cuisses, de manière à faire accomplir à celles-ci le mouvement de flexion nécessaire.

Les troubles moteurs existent aussi aux membres supérieurs. Quoique moins accusés qu'aux membres inférieurs, ils sont néanmoins très prononcés et la force musculaire est très diminuée. L'un des malades ne peut même pas prendre sa nourriture seul : ce sont les infirmiers qui sont obligés de lui donner à manger. Les poignets sont tombants, les mouvements de flexion de la main et de l'avant-bras sont limités, en même temps qu'on constate un aplatissement très marqué de la paume des mains.

Il n'existe pas de contractures.

En résumé : *parésie ou paralysie flasque, symétrique, plus prononcée aux extrémités des membres qu'à leurs racines, et plus accusée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.*

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont abolis ou très diminués. Il en est de même du réflexe des radiaux et du long supinateur.

Pas de troubles pupillaires : réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés ; pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de trépidation épileptoïde des pieds.

Nous ne mentionnons pas le signe de Babinski : chez les indigènes, qui marchent pieds nus, et dont la plante des pieds est recouverte d'une épaisse couche cornée, le phénomène des orteils ne peut être provoqué.

Les autres réflexes cutanés (réflexes abdominal et crémastérien) sont conservés.

L'atrophie musculaire est extrêmement prononcée. Les membres sont squelettiques. Les membres inférieurs ont la forme d'un cylindre. Les fesses sont tellement atrophiées que lorsque les malades sont debout, les deux jambes jointes, on aperçoit l'orifice anal. Le gril costal se dessine sous la peau. Du reste le degré de cette atrophie musculaire est bien donné par les poids des malades, qui varie entre 35 et 40 kilos, pour une taille de 1 m. 60.

SENSIBILITÉ. — *Sensibilité à la piqure.* — La sensibilité est toujours conservée, et les troubles, constitués suivant les malades par de l'hypoesthésie ou de l'hyperesthésie des membres, sont, relativement aux troubles moteurs, peu accentués. Ils sont plus

accusés à l'extrémité des membres qu'à leur racine. L'hypoesthésie s'accompagne de retard dans la perception douloureuse.

Sensibilité au chaud et au froid. — Elle est diminuée à la moitié inférieure des membres (jambes et pieds, mains et avant-bras), et à un degré variable suivant chaque malade. Aussi, la *dissociation* entre les deux modes de sensibilité est-elle très nette chez deux de ces malades, qui présentent au même niveau de l'hyperesthésie à la piqure avec hypoesthésie à la chaleur accompagnée de retard dans la perception.

La palpation des troncs nerveux aux points d'élection, creux polité, tête du péroné, face interne du tendon d'Achille, ou leur élongation par la manœuvre de LASÈGUE déterminent de vives douleurs.

Les masses musculaires sont extrêmement douloureuses à la pression, même à une pression légère.

Les jambes sont le siège de douleurs spontanées, que les malades comparent à des piqures d'aiguilles, à des morsures, ou à des coups de marteau.

Les malades se plaignent aussi de douleurs dans toute la région thoracique antérieure, avec maximum d'intensité à la partie médiane pré-sternale. Ces douleurs, qui n'existent pas quand le thorax est immobile, sont réveillées par les mouvements respiratoires, et d'autant plus vives que ces mouvements sont eux-mêmes plus accentués. Aussi la respiration est-elle courte, dyspnéique (35 à 40 respirations par minute), le nombre des respirations étant augmenté aux dépens de leur amplitude.

La respiration se fait suivant le type costal supérieur. L'inspiration s'effectue par les scalènes, et à chaque mouvement inspiratoire, il y a dépression de l'abdomen au lieu de la dilatation normale, les malades « avalant leur diaphragme » (névrite du phrénique).

Il existe de l'aphonie ou plus exactement de la dysphonie, la voix n'étant pas complètement éteinte, mais sourde et voilée à un degré variable suivant chaque malade (névrite des nerfs laryngés).

Ces différents troubles sont surtout apparents lorsqu'on fait causer les malades. L'inspiration ayant forcément alors un peu d'amplitude, chaque bout de phrase réveille des douleurs qui font grimacer le patient, et celui-ci ne peut répondre qu'à phrases

entrecoupées, avec une voix enrouée et un accroissement manifeste de la dyspnée et de l'oppression.

Cet ensemble de troubles respiratoires et phonateurs, qui démontre la névrite des nerfs phréniques et pneumogastriques, et qui existe à différents degrés chez tous les malades, est tout-à-fait frappant pour l'observateur.

TROUBLES CARDIAQUES. — Ils consistent, suivant chaque malade, en tachycardie avec ou sans rythme embryocardique, assourdissement des bruits du cœur, arythmie, bruits de souffle, accès d'angoisse. Le cœur n'est pas hypertrophié. Il n'y a pas d'augmentation de volume de l'organe.

Les *troubles trophiques* sont nuls ou peu prononcés. Il n'y a à signaler que l'état sec et écaillé de l'épiderme des membres, qu'explique suffisamment l'état de maigreur de ces malades. Pas d'œdèmes. Pas d'escharres.

Pas de troubles psychiques : la mémoire et l'intelligence sont conservées.

Rien à signaler dans les urines, qui ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

En somme : *polynévrite généralisée* ne respectant que la face, *sensitivo-motrice*, mais plus motrice que sensitive, *ascendante*, les troubles étant plus accentués à l'extrémité qu'à la racine des membres, *avec lésions des nerfs cardiaques et respiratoires* : tel est le tableau symptomatique résumé présenté par tous nos malades.

Voici maintenant les symptômes propres à chacun d'eux.

II. — SYMPTÔMES PROPRES A CHAQUE MALADE.

Signalons d'abord les deux malades qui sont morts le lendemain de leur arrivée à l'Hôpital, dont nous n'avons pu relever l'observation complète, et dont l'autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. Il s'agissait de deux Cambodgiens. L'un, nommé « MOR » âgé de 18 ans, était né dans la province de Baraï, circonscription de Kompong-Thom, où il résidait avant de partir aux pêcheries des Grands Lacs.

L'autre, nommé « UONG », venait de la circonscription de Preyveng.

Ils étaient tous les deux complètement paralysés, avec troubles

cardiaques très accentués, et c'est chez eux que nous avons découvert, en premier lieu, l'extrême abondance d'hématozoaires du paludisme, ainsi que nous l'avons déjà relaté.

Voici les observations des quatre autres malades.

CHAN-YONG : Cambodgien âgé de 20 ans, né à Kompong-Speu (Résidence de Kandal). Résidait à Prey-Ping, village situé à quelques kilomètres de Kompong-Speu, avant d'aller aux Grands Lacs.

N'avait jamais eu de fièvre ni de troubles de la marche auparavant.

A son entrée à l'hôpital (22 mars 1916).

Poids : 37 kg. 300.

Paralyse complète des membres inférieurs. Parésie très marquée des membres supérieurs : ne peut prendre seul sa nourriture, les infirmiers sont obligés de lui donner à manger.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Douleurs lancinantes dans les jambes.

Douleurs pré-sternales et intercostales très-violentes, présente au complet les troubles de la pronation et de la respiration décrits précédemment : dyspnée, aphonie presque complète, paroles saccadées, type respiratoire costal supérieur, etc...

Sensibilité à la piqure et à la chaleur diminuée à la partie inférieure des membres, et conservée à leur partie supérieure et à la face.

Se plaint de « ne pas sentir » ses jambes et ses avant-bras.

Au cœur : Tachycardie avec 120 à 130 battements à la minute ; rythme fœtal ; bruits du cœur excessivement sourds ; pas de bruits de souffle.

Rate non perceptible.

Foie non hypertrophié.

Température oscillant entre 36°8 et 37°8.

Examen microscopique du sang : Nombreux hématozoaires de la Tropicale et de la Tierce.

Traitement : quinine, arrhénal, novarsénobenzol, quinquina.

Poids au 31 mars : 34 kg. 700.

7 avril : Etat stationnaire. Les douleurs précordiales ont seulement un peu diminué.

Mort le 16 avril :

Autopsie le 17 avril :

Pas d'épanchements dans les séreuses, et en particulier dans la péricarde.

Cœur : Très petit, 160 g., mais pas d'aspect feuille morte, couleur rosée normale ; pas de surcharge graisseuse, le tissu graisseux est même complètement absent.

Poumon : Gauche 250 g. Droit 350 g. Tous les deux d'aspect normal.

Foie : 940 g. Aspect normal.

Rate : 220 g. Pas d'hématozoaires dans les frottis

Rein : droit 65 g. Gauche 70 g.

Rien à signaler du côté du tube intestinal.

IN-YIM : Cambodgien, 18 ans, né à Kandal-Stung (Résidence de Kandal) où il résidait avant d'aller aux Grands Lacs. Déclare n'avoir jamais eu de fièvre auparavant.

22 mars : Marche presque impossible. Peut seulement faire quelques pas en s'appuyant aux objets voisins.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexe des radiaux diminué.

Douleurs en « coups de marteau » dans les jambes, très vives, presque continuelles et empêchant le malade de dormir.

Douleurs dans la région pré-sternale, dyspnée, type respiratoire costal supérieur. Dysphonie légère.

Sensibilité à la piqure conservée partout, et augmentée aux jambes, où la sensibilité au chaud et au froid est très diminuée (*dissociation*).

Cœur : Tachycardie (100 battements). Rythme fœtal. Souffle systolique au foyer pulmonaire.

Température oscillant entre 37° et 39°.

Examen microscopique du sang. Nombreux hématozoaires de la Tierce. Hématozoaires de la Tropicale moins nombreux.

Traitement : quinine et arrhénal, quinquina.

Poids : 35 kg. 900.

7 avril : Amélioration générale.

Le malade commence à pouvoir marcher. La flexion des pieds est moins limitée et le stoppage diminué.

Les réflexes rotuliens et achilléens demeurent abolis; mais le réflexe des radiaux est redevenu normal.

Les douleurs dans les jambes ont diminué. Les intercostales n'existent plus, même pendant les fortes inspirations.

Les masses musculaires sont moins douloureuses à la pression.

Au cœur : plus de tachycardie, le nombre des battements est même tombé au-dessous de la normale (55 à 60). Le souffle au foyer pulmonaire a diminué d'intensité.

Poids : 38 kg. 700.

Le traitement quinique (1 g. par jour) est toujours continué.

24 avril. — Après quatre jours d'interruption dans son traitement quinique, le malade a eu un accès de fièvre (39°5-40°). Le sang prélevé en plein accès s'est montré littéralement bourré de *rosaces* et de *grands schizontes de Plasmodium vivax* : pas un champ microscopique sans une et quelquefois deux rosaces ou schizontes. Rarement il est donné de voir un frottis aussi démonstratif et une infection aussi intense.

Point à noter : les douleurs présternales et intercostales, qui, ainsi que nous l'avons signalé, avaient disparu, sont revenues avec l'accès de fièvre, empêchant les inspirations de quelque amplitude.

Les bruits du cœur sont sourds, sauf au foyer pulmonaire où ils sont au contraire claquants et où le souffle a disparu.

Etat stationnaire par ailleurs.

Son. — Cambodgien, 49 ans, né à Barai (Résidence de Kompong-Thom) où il résidait avant d'aller aux Grands Lacs.

N'avait jamais été malade auparavant. N'avait jamais eu de fièvre.

22 mars. — Parésie des membres. Ne peut se tenir debout tout seul et tombe si on ne le soutient pas. En s'appuyant aux objets avoisinants, peut faire quelques pas, très lentement, en écartant fortement les jambes.

Poids : 48 kg. 800.

Réflexes rotuliens : abolis à droite, à peine marqué à gauche.

Réflexes achilléens : diminués, mais non disparus.

Douleurs en piqure d'aiguilles dans les jambes; fourmillements dans les pieds.

Sensibilité à la piqure conservée partout et augmentée à la partie infé-

rieure des membres (jambes et pieds, mains et avant-bras) où la sensibilité à la chaleur est très diminuée (*dissociation très nette*).

Douleurs à la région thoracique, dyspnée, dysphonie, parole saccadée caractéristique, type respiratoire costal supérieur.

Cœur : Tachycardie peu prononcée : 90 pulsations à la minute. Arythmie. Souffle systolique intense au foyer pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche. Souffle systolique léger au foyer mitral.

Rate non percutable.

Température oscillant entre 36°8 et 38.

Examen microscopique du sang : Nombreux hématozoaires de la Tropicale et de la Tierce.

Traitement : quinine et arrhénal, quinquina.

25 avril. — Etat à peu près stationnaire.

Motilité : Pas de changement. Il semble même que la parésie ait fait des progrès, et c'est à peine si, même appuyé, le malade peut se tenir sur ses jambes : il est obligé, pour se déplacer seul, de se traîner comme un cul-de-jatte.

Les réflexes rotuliens sont maintenant complètement abolis. Les réflexes achilléens ont également disparu.

Il y a une amélioration dans les troubles de la sensibilité. Plus de douleurs dans les jambes. Les douleurs thoraciques ont également disparu, même pendant les grandes inspirations. Aussi le langage n'est plus saccadé. Le type respiratoire diaphragmatique ou abdominal normal a du reste fait son apparition. Mais il persiste toujours de l'enrouement.

L'hyperesthésie cutanée signalée plus haut a fait place à de l'hypoesthésie.

Cœur : Mêmes symptômes que précédemment. L'arythmie persiste. Mais le souffle au foyer pulmonaire a diminué d'intensité.

Poids : 43 kg. 200.

Le malade se sent moins fatigué.

TRAN-VAN-MINCH : Annamite, 22 ans, né à Chaudoc (Cochinchine) et résidait à Kampot avant d'aller aux Grands Lacs.

Parésie des membres. Peut faire quelques pas en se tenant aux objets avoisinants, et en écartant fortement les jambes.

Réflexes rotuliens abolis, achilléens diminués.

Réflexes des radiaux conservés.

Sensibilité à la pipûre et à la chaleur diminuées au niveau des membres, et particulièrement à leur partie inférieure.

Douleurs spontanées en « coup de marteau » dans les jambes.

Douleurs dans région pré-sternale, mais moins accusées que chez les autres malades, et survenant surtout pendant les fortes inspirations. Type respiratoire costal-supérieur.

Pas de dysphonie. Pas de troubles de la parole bien accentués.

Cœur : Tachycardie (100 à 110 battements). Rythme pendulaire. Souffle systolique intense au foyer pulmonaire (deuxième espace intercostal gauche).

Température de 37°5 en moyenne.

Examen microscopique du sang. Hématozoaires de la Tropicale et de la Tierce.

Poids : 43 kg.

Traitement : Quinine et Arrhénal. Quinquina.

22 avril. — Amélioration générale.

Parésie des membres diminuée. Le malade peut marcher seul sans tomber. Mais la démarche est encore nettement stoppante, les jambes très écartées.

La sensibilité à la piqure est revenue aux membres supérieurs et inférieurs. Aux jambes et aux pieds, l'hypoesthésie a même fait place à l'hyperesthésie, et comme la sensibilité à la chaleur est restée diminuée à ce niveau, il y a maintenant dissociation des deux modes de sensibilité.

Les réflexes rotuliens réapparaissent, mais ils sont faibles, à gauche surtout. Les réflexes achilléens sont redevenus normaux.

Au cœur, plus de tachycardie, mais une légère arythmie a fait son apparition. Les bruits du cœur sont sourds. Le souffle systolique au foyer pulmonaire n'existe plus.

Plus de douleurs dans les jambes; plus de douleurs thoraciques, sauf pendant les inspirations forcées. Type respiratoire redevenu abdominal.

Poids : 40 kg. 600.

*
**

« On tend aujourd'hui encore, écrit PRIMET dans son Rapport sur le Béribéri (1), à ranger sous l'étiquette béribéri les polynévrites les plus diverses. La polynévrite paludéenne, moins rare que ne le pense Patrick MANSON, est, de toutes les névrites, celle que l'on prend le plus souvent pour du béribéri. »

Chez les malades dont nous venons de relater l'observation, la confusion est très explicable. Il faut même avouer, qu'en ne tenant compte que des signes cliniques, et sans le secours de l'examen microscopique, la distinction entre les deux maladies est difficile, sinon complètement impossible.

Tout permet de penser au béribéri chez des individus qui présentent presque au complet le tableau clinique de la forme dite sèche du Kakké. Troubles moteurs, sensitifs, trophiques, troubles de réflexes, troubles cardiaques, tout y est.

On ne peut considérer la fièvre comme un symptôme différentiel. Plusieurs auteurs, entre autres GRIMM (1), l'ont signalée dans les épidémies de béribéri.

Il n'est pas jusqu'au caractère épidémique de la maladie et aux circonstances ayant entouré son éclosion qui ne plaident en faveur du béribéri : consommation de riz blanc décortiqué et avarié — encombrement — hygiène défectueuse chez les indigènes soustraits à leur vie normale, au point de vue tant de

(1) Rapport sur le Béribéri. Commission composée de BRÉAUDAT, LE DANTEC, JEANSELME, KERMORGANT, MARCHOUX, POTTEVIN, — PRIMET, Rapporteur (*Bulletin Pathologie exotique*, 1911).

(2) Cité par JEANSELME in : JEANSELME. — *Le Béribéri*, page 58 et suivantes.

l'habitat que de l'alimentation — surmenage — toutes conditions considérées comme des facteurs étiologiques du bérubéri.

Et cependant il s'agit incontestablement de polynévrite palustre. Le degré d'infection véritablement énorme du sang de ces malades par l'Hématozoaire de LAVERAN ne permet pas le doute.

Et, à la lueur de cette constatation microscopique, certaines particularités attirent l'attention et plaident aussi en faveur de l'origine palustre de la maladie :

1° accès fébriles intermittents et rémittents ayant précédé les troubles moteurs et sensitifs.

2° influence bienfaisante et assez rapide, chez les individus non mortellement touchés, de la médication quinquine et arsenicale.

3° Chez un des malades, IX-YIM, qui, après quelques jours d'interruption de son traitement à la quinine, présenta un violent accès fébrile, avec réapparition dans le sang de très nombreux hématozoaires, réapparition également de certains troubles sensitifs et cardiaques ressortissant de la polynévrite.

Il semble que les mêmes facteurs, qui favorisent l'éclosion du bérubéri, aient favorisé chez nos malades l'éclosion de la névrite, en localisant au système nerveux périphérique l'action de la toxine palustre.

Sous l'influence de l'encombrement, de la mauvaise alimentation, et surtout de la fatigue et du surmenage, ces indigènes ont fait de la polynévrite, au lieu d'avoir, par exemple, des accès pernkieux ou des accès intermittents ou rémittents, comme le fait aurait pu se produire, avec le même facteur étiologique, à savoir l'hématozoaire, mais dans d'autres conditions de vie. Du reste, les femmes et les enfants de ces indigènes, qui n'étaient pas soumis aux mêmes fatigues et qui ne travaillaient jamais dans l'eau, n'enrent que des accès de fièvre, et ne présentèrent pas de troubles moteurs.

Il y a encore dans l'étiologie du bérubéri beaucoup de points obscurs. Mais, dans toute épidémie simulaut le bérubéri, il faut, pour ne pas compliquer inutilement le problème, éliminer la polynévrite palustre. Et, ainsi que le prouve l'observation de nos malades, il est indispensable pour cela de recourir à l'examen microscopique du sang. Seul, en effet, il permet, en

révélant la présence d'hématozoaires, d'établir le diagnostic de polynévrite palustre et d'éliminer le béribéri.

(*Laboratoire de bactériologie de Phnom-Penh, Cambodge*).

M. LAVERAN. — Les faits qui font l'objet de la note de M. BAUJEAN sont très intéressants, mais l'interprétation de ces faits qui a été admise par l'auteur me paraît discutable.

Six indigènes du Cambodge, provenant d'une pêcherie, entrent à l'hôpital de Pnom-Penh ; ils présentent les symptômes classiques du béribéri, mais ils ont en plus de la fièvre et l'examen du sang révèle l'existence d'hématozoaires du paludisme en grand nombre. Le diagnostic de paludisme s'impose et M. le Dr BAUJEAN écartant le diagnostic de béribéri, qui avait été porté d'abord, conclut à une épidémie de polynévrite palustre simulant cette maladie.

La polynévrite palustre existe mais elle est rare et elle se présente sous des formes variées ; l'existence d'une polynévrite chez 6 malades palustres sur 6 provenant d'une même localité, et d'une polynévrite simulant exactement le béribéri chez les 6 malades me paraît peu vraisemblable ; je serais bien plus disposé à admettre que les 6 malades en question ont été atteints de paludisme et de béribéri.

Ces 6 malades, je le répète, présentaient les symptômes classiques du béribéri : troubles cardiaques, parésie ou paralysie des membres, abolition du réflexe rotulien, et ils avaient été placés dans les conditions les plus favorables au développement de cette maladie : alimentation insuffisante composée principalement de riz blanc, décortiqué et souvent avarié.

M. BAUJEAN insiste sur le fait que les accidents fébriles, de nature palustre, ont précédé les accidents nerveux, mais il est très admissible que le béribéri se soit développé chez des palustres et que son développement ait été favorisé par l'existence antérieure du paludisme. URRIOLA a constaté en Colombie et à Panama que le béribéri s'observait souvent dans ces conditions.

Il me paraît très probable, en somme, que les faits signalés par M. le Dr BAUJEAN ne se rapportent pas à une épidémie de polynévrite palustre mais à une épidémie mixte de paludisme et de béribéri.

M. KÉRANDEL. — Ayant passé quelques mois au Cambodge,

je partage entièrement l'avis exprimé par M. le Prof. LAVERAN. Le paludisme y est assez peu répandu et présente rarement des formes graves; au contraire le bérubéri est très fréquent chez les coolies dont l'alimentation est souvent défectueuse quand ils sont employés aux pêcheries. Ils sont en général nourris avec du riz poli de Saïgon transporté dans de simples sacs et exposé à l'humidité.

La résistance globulaire dans quelques cas de paludisme, de fièvre bilieuse hémoglobinurique et de maladie du sommeil

Par ANDRÉ MARCANDIER.

A. — PALUDISME ET FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE. — BUT DE CES RECHERCHES.

Au cours de deux années passées à Dakar, nous avons été frappé du grand nombre d'accès palustres survenus chez les marins européens logés dans les casernes de l'Arsenal, et de la fréquence, parmi eux, des accès bilieux hémoglobinuriques.

Dans un but pratique, on s'est proposé de rechercher :

1° Si, chez les paludéens, la résistance des hématies déplasmatisées vis-à-vis des solutions salines, variait au cours des divers épisodes de l'impaludation, et si l'étude de ces variations permettait de prévoir l'imminence d'un accès bilieux hémoglobinurique.

2° Si, chez les sujets atteints de bilieuse hémoglobinurique, la résistance globulaire revenait à la normale immédiatement après l'hémoglobinurie, et si l'étude de cette résistance dans l'intervalle des accès bilieux permettait de renseigner sur l'imminence d'une récédive.

Technique. — On a utilisé la technique indiquée par CHAUFFARD et J. TROISIER (*Traité du sang* de GILBERT et WEINBERG 1913. Article *Résistance globulaire*, p. 229).

Les recherches ont porté sur le sang capillaire. Le sang, obtenu par piqûre aseptique du doigt, était aspiré dans une pipette stérilisée et dilué dans une solution de NaCl à 9 p. 1.000,

stérile, contenue dans un tube à centrifuger. Après centrifugation, on décantait la plus grande partie de la solution saline, ne laissant que la très faible quantité de liquide nécessaire à la dilution du culot d'hématies.

Lorsqu'on opérait sur une quantité un peu trop considérable de sang ou que la centrifugation n'avait pu être effectuée immédiatement, il est arrivé qu'un caillot se formait au-dessus du culot d'hématies centrifugées. Dans ce cas, on décollait le caillot avec la pointe d'une pipette stérilisée, et on le retirait après l'avoir agité dans le liquide surnageant pour le débarrasser de la plus grande quantité de ses hématies. On recommençait ensuite la centrifugation.

Solution mère de NaCl. — Le chlorure de sodium employé, était un sel chimiquement pur, fourni par la Pharmacie Centrale de Dakar; on le fondait à l'aide d'une lampe à souder. La solution à 7 p. 1.000 était faite dans l'eau distillée récente, exacte, stérile. On la conservait dans les flacons stérilisés, bouchés à l'émeri.

Le titre, vérifié une première fois par nous-même à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent, était contrôlé par un deuxième dosage effectué à la Pharmacie de l'hôpital Colonial de Dakar. De nouvelles vérifications avaient lieu en cours d'expérience. Les solutions n'étaient employées qu'après avoir été ramenées à la température du laboratoire.

On opérait alors de la façon suivante :

Dans une série de 20 petits tubes d'hémolyse, à l'aide d'une pipette à boule constituée par un compte-gouttes de DUCLAUX, tenue toujours dans la même position, on versait dans le premier tube une goutte d'eau distillée, puis deux gouttes dans le deuxième etc. Puis, avec la même pipette asséchée à l'alcool-éther, chauffée et rincée avec la solution saline à employer, on versait dans le premier tube 34 gouttes de la solution de NaCl à 7 p. 1.000, 33 gouttes dans le second, et ainsi de suite. On avait ainsi une échelle de solutions salines de concentration variable. Le premier tube contenant une solution à 0.68 p. 100, le dixième tube une solution à 0.50 p. 100, le quinzième à 0.40 p. 100, le vingtième à 0.30 p. 100.

Avec une pipette ordinaire, on déposait ensuite une goutte des hématies du malade dans chacun des tubes. On agitait tous les tubes, on centrifugeait pendant 3 à 4 minutes : on lisait ensuite les résultats.

Les tubes à hémolyse, à centrifugation, les pipettes, étaient stérilisées au four à 115° avant chaque recherche.

On s'efforçait d'opérer toujours dans les mêmes conditions. La température du laboratoire était assez constante (entre 25° et 28°).

Pour l'appréciation des divers degrés d'hémolyse, on a utilisé les notations suivantes (CHAUFFARD et J. TROISIER).

Hm Hémolyse légère (teinte jaune pâle, quelquefois très difficile à voir).

H1 Hémolyse nette (jaune franc).

H2 Hémolyse (rose).

H3 Hémolyse macroscopiquement totale (disparition du culot).

Pour abréger, la résistance globulaire sera désignée au cours de ces recherches par les lettres R. G.

Sujets témoins. — On a observé, comparativement avec les malades, un certain nombre de sujets témoins.

Etant donné le matériel restreint dont nous disposions, il n'a pas été toujours possible de prendre aux mêmes heures, et dans la même journée, la R. G. de plusieurs malades et celle d'un nombre correspondant de témoins.

Il s'ensuit qu'un seul témoin a pu servir de terme de comparaison avec un certain nombre de malades atteints de paludisme, d'accès bilieux hématurique, ou de trypanosomiase.

Dans quelques cas où il a paru nécessaire de prendre deux fois la R. G. chez le même malade, le même témoin a servi pour les deux recherches. La R. G. des témoins a été recherchée avec le même matériel, les mêmes solutions salines et dans les mêmes conditions que pour les malades.

La technique ci-dessus exposée, a été appliquée aux groupes de malades suivants. La R. G. des trypanosomés sera étudiée à part.

PALUDISME

1^{er} Groupe. — *Recherches comparatives pendant et après l'accès.*

OBSERVATION I. — Le C..., 23 ans, Quartier-Maître Mécanicien, arrivé à Dakar, le 2 juin 1915. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Nombreux accès dont 6 très violents, le 15 août, le 3 septembre, le 21 octobre, le 6 novembre, le 21 novembre, le 4 décembre.

Temp. à 14 h. 30 : 38°8, à

15 h. 25 : 37°8 ; stade de sueurs.

Prise de sang, 1^{re} recherche.

Hm 0.48

H1 0.46

H2 0.44

H3 0.34

Témoin Pr..., européen (pas d'hématozoaires dans le sang), vient d'arriver de France.

Hm 0.46

H1 0.44

H2 0.42

H3 0.36

Examen d'un frottis de sang : assez nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* ; grand mononucléaires 20 p. 100.

Injection de 0.30 cg. de chl. de quinine après la recherche.

24 décembre matin : 36°4 ; soir : 36°1.

25 décembre matin 36°7. Sulfate de quinine 0 g. 25 cg.

Prise de sang, 2^e recherche.

Témoin Péz... , Européen vient d'arriver de France. Sujet anémié et chétif (Pas d'hématozoaires).

Hm 0.48

Hm 0.50

H1 0.46

H1 0.48

H2 0.42

H2 0.44

H3 0.34

H3 0.34

Examen d'un frottis de sang. Très rares schizontes de *Plasmodium falciparum* ; granulations de MAURER dans les globules parasités.

Ce malade dont les accès étaient devenus presque quotidiens et qui se trouvait très anémié, a été rapatrié dans le courant de février 1916.

OBSERVATION II. — P... , Quartier-maître, fusilier, 23 ans, arrivé à Dakar le 28 février 1915. Pas de séjours coloniaux antérieurs.

Nombreux accès palustres dont 4 violents (les 22 juin, 5 et 28 août, 12 novembre) Schizontes de *Plasmodium falciparum* constatés dans le sang.

23 décembre. température à 7 heure, 38°2. Stade de chaleur, quelques vomissements bilieux. N'a pas pris de quinine depuis plusieurs jours. A 8 h. 45 prise de sang 1^{re} recherche (Temp. 39°6).

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.32

Même témoin que pour le malade précédent.

Examen d'un frottis de sang : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

Injection de 0.75 cg. de quinine en 2 injections.

24 décembre, température matin 36°.

24 décembre, température soir à 13 heures 37°, à 18 h. 30 39°, injection de 0.50 cg. de chlorydrate de quinine.

25 décembre, température matin 36°7.

25 décembre, température soir 36°6. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.

26 décembre, température matin 36°2 à 9 h. 50.

Prise de sang, 2^e recherche.

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.36

Même témoin que pour le malade précédent.

Examen d'un frottis de sang : quelques débris de parasites endoglobulaires (Grands mononucléaires 26 p. 100).

OBSERVATION III. — D... , 24 ans, Quartier-Maître fusilier, a fait campagne dans le Levant à bord du *Bruix*. Opéré d'un abcès du foie à Salonique en 1913. Aurait eu après cette opération plusieurs accès palustres ?

Arrivé à Dakar le 28 février 1915, nombreux accès palustres dont 6 violents, les 25 août, 1^{er} septembre, 12 octobre, 2 novembre, 18 novembre et 17 décembre.

Légère céphalée le 2 janvier, à 14 heures.

3 janvier 1916. Température 39°6, vomissements bilieux. A 15 heures, prise de sang, température 40°5.

Prise de sang, 1^{re} recherche.

Témoin Johns P... Indigène.
Pas de paludisme, formule leucocytaire normale.

Hm 0.46

H1 0.44

H2 0.42

H3 0.32

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.32

Examen d'un frottis de sang : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* avec granulation de MAURER.

Injection de 0 g. 25 de chl. de quinine après la prise de sang, à 18 heures, température 36°8.

4 janvier, température matin 36°6.

4 janvier, température soir à 15 h. 36°8 ; à 20 heures 39°4. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine en 2 fois.

5 janvier, température matin 36°7

5 janvier, température soir 36°9. Injection de 0.75 cg. de quinine en 2 fois. Légère céphalée le soir.

6 janvier, température matin 36°1.

6 janvier, température soir 36°3. Injection de 0.25 cg. de quinine, plus 0.10 cg. par la bouche.

7 janvier, température matin 36°6.

7 janvier, température soir 36°2 (a pris un cachet de 0 g. 10 à 9 heures).

A 15 heures prise de sang,

2^e recherche

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.30

Même témoin que pour la première recherche.

Examen d'un frottis de sang. Pas de parasites ; globules rouges géants, polychromatophiles (Grands mononucléaires 21 p. 100).

OBSERVATION IV. — LE MENT..., 28 ans, Quartier-Maitre mécanicien. Séjour à Saigon en 1910, dysenterie, pas d'accès palustres. A Dakar depuis le 5 juillet 1915, nombreux accès palustres, dont 5 violents, les 18 août, 1^{er} octobre, 31 octobre, 20 novembre, 13 décembre. Très nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

13 janvier 1916, à 15 h. 15. Température 39°2. Stade de chaleur.

Prise de sang, 1^{re} recherche.

Témoin Bok DIAL... (1). Indigène pas d'hématozoaires. Eosinophilie notable.

Hm 0.48

H1 0.46

H2 0.44

H3 0.34

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.32

Examen d'un frottis de sang. Assez nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

Formule leucocytaire.	{	Moyens mononucléaire	12 p. 100
		Grands	8 p. 100
		Lymphocytes	9 p. 100
		Eosinophiles	0 p. 100
		Polynucléaires	71 p. 100

Injection de 0.25 cg. de chl. de quinine.

14 janvier. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.

15 janvier. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.

16 janvier. Sulfate de quinine 0.50 cg. par la bouche.

17 janvier. Température matin 36°3.

17 janvier. Température soir 36°6.

Prise de sang à 15 h. 30,

2^e recherche.

Hm 0.46

H1 0.44

H2 0.42

H3 0.32

Examen d'un frottis de sang. Pas d'hématozoaires endoglobulaires, 1 corps en croissant (Mononucléose nette).

OBSERVATION V. — LE CACH..., 32 ans, second-maître. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Arrivé à Dakar le 5 juillet 1915. Nombreux accès dont deux violents les 24 septembre et 8 décembre.

31 décembre, température matin 38°8, vomissements bilieux, foie un peu sensible ; à 14 h. 45, température 40°4.

Prise de sang, 1^{re} recherche.

Témoin Johus PEA... Indigène, n'a jamais été malade. Pas d'hématozoaires dans le sang.

Hm 0.42

H1 0.40

H2 0.36

H3 0.34

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.32

Examen d'un frottis de sang. Nombreux parasites (*Plasmodium vivax*), hématies hypertrophiées, granulations de Schüffner très nettes. Mononucléose.

à 17 heures 39°9 ; injection de 0.25 cg. de chl. de quinine.

1^{er} janvier 1916, temp. matin 36°5.

1^{er} janvier 1916, temp. soir 38°1 à 14 heures, 39°1 à 19 heures ; injection de 0.50 cg. de chl. de quinine en deux fois.

2 janvier, temp. matin 37°.

2 janvier, temp. soir 36°. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.

3 janvier, temp. matin 36°2.

3 janvier, temp. soir 36°3. Chl. de quinine 0 g. 25 en 1 injection.

4 janvier, temp. matin 36°.

4 janvier, temp. soir 36°7.

Prise de sang à 9 h. 45

2^e recherche

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.32

Même témoin que pour la première recherche.

Examen d'un frottis de sang : pas d'hématozoaires.

OBSERVATION VI. — P..., 32 ans, second-maître charpentier, 10 mois 1/2 de séjour. Nombreux accès dont un très violent le 8 décembre 1915 ; entre le 9 janvier à l'infirmerie pour un nouvel accès, vomissements bilieux, nombreux hématozoaires (*Plasmodium falciparum*) dans un frottis de sang.

10 janvier, reçoit 0.75 cg. de chl. de quinine en deux injections, le soir vomissements bilieux, céphalée. 11 janvier, a passé une mauvaise nuit, légère teinte subictérique, foie sensible.

A 7 heures, temp. 37°9, à 8 h. 45, 39°6 :

Prise de sang 1^{re} recherche.

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.32

Même témoin que pour le malade précédent.

Examen d'un frottis de sang assez rares schizontes de *Plasm. falciparum* ; vers 15 heures, crise de sueurs, sensation de bien être.

12 janvier, temp. matin 38°7 ; chl. de quinine 0 g. 75 en 2 injections. Soir 37°8.

13 janvier, temp. matin 36°2 ; chl. de quinine 0 g. 25 en 1 injection. Soir 36°2.

14 janvier, temp. matin 36°2. Sulfate de quinine 0 g. 30 en deux prises par la bouche.

14 janvier, temp. soir 36°2.

15 janvier, temp. matin 36°2 (même dose de quinine).

15 janvier, temp. soir 36°2.

16 janvier, temp. matin 36°1. Sulfate de quinine 0.20 cg. par la bouche.

16 janvier, temp. soir 36°2.

17 janvier, temp. matin 36°3 (même dose de quinine).

17 janvier, temp. soir 36°4.

18 janvier, temp. matin 36°2.

Prise de sang 2^e recherche :

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.34

BOK DIAL..., Indigène, pas d'hématozoaires ; éosinophilie notable.

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.32

Examen d'un frottis de sang. Pas d'hématozoaires. Rapatrié dans les premiers jours de février, ce malade a eu de très violents accès en France.

Pour les deux malades qui font l'objet des deux observations suivantes, la recherche de la résistance globulaire n'a pu être faite qu'au cours de l'accès.

OBSERVATION VII. — PHIL., 27 ans, Quartier-maitre fusilier, pas de séjours coloniaux antérieurs, arrivé à Dakar le 28 février 1915 ; nombreux accès, dont 2 très violents, les 29 octobre et 24 novembre (présence de corps en croissant).

15 décembre 1916, frisson vers 13 heures. A 15 h. 45, prise de sang, température 39°, (n'avait pas pris de quinine depuis 10 jours).

1^{re} recherche :

Hm 0.46

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.38

Témoin ALY S..., indigène, pas d'hématozoaires. Eosinophilie très marquée.

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.34

Examen d'un frottis : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.
Injection de 0.40 cg. de chl. de quinine.

16 décembre à 7 heures, temp. 36°; prend 0 g. 30 de sulfate de quinine par la bouche. A 15 h. 40, prise du sang, temp. 38°3.

2^e recherche :

Hm 0.48

II1 0.46

II2 0.42

II3 0.36

Même témoin que pour la 1^{re} recherche.

Examen d'un frottis : assez nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

17 décembre matin 36°1.

OBSERVATION VIII. — L..., 26 ans, 2^e maître mécanicien; pas de séjours coloniaux antérieurs; à Dakar depuis le 28 février 1915. Nombreux accès, dont 3 très violents, habitude d'intempérance.

Entre le 16 décembre 1915 au matin, température 39°1, le soir 37°1; vomissements bilieux; teinte subictérique; céphalée. Pas de quinine.

17 décembre, temp. matin 36°3. Pas de quinine.

17 décembre, temp. soir 36°4. Pas de quinine.

18 décembre. Prise de sang à 10 heures, temp. 39°5. Témoin CH..., Européen, vient d'arriver de France; pas de paludisme.

R. G. Hm 0.50 (Teinte jaune extrêmement pâle).

R. G. Hm 0.48

HI 0.48

II1 0.46

II2 0.44

II2 0.42

II3 0.36

II3 0.38

Examen d'un frottis : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

2^e Groupe. — Sujets impaludés antérieurement, et en période d'apyrexie.

OBSERVATION IX. — C..., 22 ans, Quartier-maître. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Arrivé à Dakar le 28 février 1915; nombreux accès dont 5 très violents, les 1^{er} août, 18 août, 19 septembre, 21 octobre, 26 novembre (nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*).

11 décembre, temp. matin 38°1.

11 décembre, temp. soir 39°4. Chl. de quinine 1 g. en 2 injections.

12 décembre, temp. matin 36°1.

12 décembre, temp. soir 36°2. Sulfate de quinine 0 g. 50 en 3 cachets.

13 décembre, temp. matin 36°2.

Témoin ALY S..., indigène, pas d'hématozoaires. Eosinophilie très marquée.

Prise de sang :

R. G. Hm 0.44

Hm 0.44

HI 0.42

HI 0.42

II2 0.38

II2 0.40

II3 0.32

II3 0.34

OBSERVATION X. — D..., 22 ans, Quartier-Maître. Pas de séjours coloniaux antérieurs, 9 mois 1/2 de présence à Dakar. Nombreux accès dont 4 très violents, les 29 septembre 1915, 23 octobre, 5 novembre (présence dans le sang de schizontes de *Plasmodium falciparum*, 18 novembre.

- 11 décembre 1915, temp. matin 37°5.
 11 décembre 1915, temp. soir 38°6, chl. de quinine 1 g. en injection.
 12 décembre 1915, temp. matin 36°2. Sulfate de quinine 0.50 cg. en 3 cachets.
 12 décembre 1915, temp. soir 39°1 (à 18 heures).
 13 décembre, prise de sang. Temp. 36°7.

R. G. Hm 0.46

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.34

Même témoin que pour le malade précédent.

OBSERVATION XI. — D..., 30 ans, canonnier au 6^e d'Artillerie coloniale, 6 ans de service; 30 mois de séjour au Sénégal, 10 entrées à l'infirmerie pour accès palustres. Ethylique. Dernier accès le 30 décembre 1915.

Le 14 janvier 1916 à 9 h. 30, Témoin Bok D..., Indigène, pas prise de sang (Temp. normale). d'hématozoaires. Eosinophilie.

R. G. Hm 0.46

H1 0.44

H2 0.40

H3 0.34

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.32

Pas d'hématozoaires dans un frottis de sang. Faible mononucléose.

OBSERVATION XI. — G..., 25 ans, canonnier au 6^e Colonial, 6 ans de service, 36 mois de séjour au Sénégal, syphilitique, 12 entrées à l'infirmerie pour paludisme, dernier accès le 12 janvier 1916.

Prise de sang le 14 janvier 1916 à 9 h. 40.

R. G. Hm 0.46

H1 0.44

H2 0.38

H3 0.32

Même témoin que pour le malade précédent.

Pas d'hématozoaires dans un frottis de sang. Grands mononucléaires 23 p. 100.

On peut joindre à ce groupe les 2 recherches suivantes, portant sur les indigènes, pris d'abord comme témoins pour les malades des observations IV et XI, mais chez qui l'examen d'un frottis de sang a fait découvrir des schizontes de *Plasmodium falciparum*, et des corps en croissant.

Ces 2 sujets ne s'étaient présentés à la visite et déclaraient n'avoir jamais été malades :

OBSERVATION XII. — NICOLAS B..., 22 ans, Quartier-Maitre mécanicien originaire de Bathurst, sujet très vigoureux :

R. G. Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.32

Recherche faite le même jour que pour le malade précédent.

Examen d'un frottis de sang : schizontes de *Plasmodium falciparum*, non rares, avec granulations de MAURER Eosinophilie considérable (21 p. 100).

OBSERVATION XIII. — MACOUMBA D..., 28 ans, Quartier-Maitre Captot, sujet d'une vigueur exceptionnelle.

Recherche faite comparative-
ment avec celle de l'observation IV.

R. G. Hm 0.48

H1 0.46

H2 0.44

H3 0.34

Très rares corps en croissant dans un frottis de sang.

CONCLUSIONS

D'après CHAUFFARD et J. TROISIER, la résistance globulaire normale vis-à-vis des solutions salines de NaCl, oscille entre 0,48 et 0,42. A 0,50, elle commence à être diminuée; à 0,40, elle commence à être augmentée. Pour H3 (hémolyse totale, disparition macroscopique du culot), il est difficile de donner un chiffre précis, les auteurs admettent 0,30 à 0,34.

Dans les 13 cas de paludisme étudiés ci-dessus, 12 fois la R. G. a oscillé dans les limites de la normale.

Dans un seul cas (Obs. VIII), chez un malade très impaludé, en plein accès, la R. G. a paru légèrement diminuer (0.50). Ce léger fléchissement n'a pas été suivi d'accès bilieux hémoglobinurique. D'ailleurs, le deuxième témoin de l'observation 1, indemne de tout paludisme, a présenté une R. G. légèrement diminuée. Dans tous les autres cas, la R. G. des sujets témoins a oscillé dans les mêmes limites que celle des malades.

Le degré d'impaludation, la période de l'accès, le traitement quinique, ne paraissent pas influencer dans un sens nettement déterminé la R. G.

Il ne semble donc pas qu'on puisse tirer de la recherche de la R. G. chez les paludéens, des renseignements permettant de prévoir l'imminence d'un accès bilieux hémoglobinurique.

Il est essentiel de remarquer qu'on a opéré avec les hématies déplasmatisées; il est possible qu'avec le sang total, on obtienne des résultats différents. Si l'on admet avec J. TROISIER, WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, que la fragilité globulaire est due à la fixation d'hémolysine sur l'hématie, la mesure de la différence, s'il en existe une, entre la R. G. prise avec les hématies déplasmatisées, et la R. G. prise sur le sang total, permettrait peut-être d'avoir une idée du pouvoir fragilisant du plasma.

D'après de nombreuses formules leucocytaires établies sur

frottis du sang ayant servi aux recherches de la R. G. des malades et des témoins, il ne semble pas qu'il existe un rapport entre les variations de la R. G. et la plus ou moins grande proportion de certaines variétés de leucocytes.

En particulier, l'éosinophilie si fréquente chez les indigènes, ne paraît pas influencer sur la résistance globulaire.

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

Pour abrégé, on désignera cette affection par les lettres *B.H.*

OBSERVATION XIV. — N..., 27 ans, sergent. Séjours coloniaux antérieurs : Guinée 18 mois, Sénégal 7 mois.

1^{re} Bilieuse hémoglobinurique le 28 novembre 1914, atteinte très grave de 2 mois d'hôpital.

2^e atteinte en février 1915 légère.

3^e atteinte le 19 janvier 1916. Le 18 janvier dans la journée, prend par la bouche une pincée de quinine (environ 0 g. 75). A 3 heures du matin, urines noires, vomissements bilieux.

Entré le 19 à l'hôpital de Dakar : ictère assez prononcé, urines noires foncées, rate volumineuse. Temp. matin 38°, soir 38°8.

20 janvier, temp. matin 37°.

20 janvier, temp. soir 37°2 ; se sent mieux.

Hématies : néant ; hémoglobine : très grande quantité pigments biliaires.

Analyse des urines : néant.

Dépôt : cellules épithéliales, grands leucocytes, cylindres granuleux. A uriné 2 litres 700 dans la journée.

21 janvier, urines claires, pas d'albumine. Ictère assez prononcé.

Temp. matin 36°6.

Temp. soir 36°4.

Prise de sang. Résistance globulaire :

Témoin : BOKAR DI..., indigène. Normal.

Hm 0 44

H1 0.42

H2 0.38

H3 0.30

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.32

Pas d'hématozoaires dans le frottis examiné. Grands mononucléaires 23 p. 100. A partir du 21 janvier, l'état du malade s'améliore progressivement : il sort le 5 février.

4^e atteinte le 1^{er} mars 1916. Avait eu plusieurs accès palustres, et prenait de la quinine par la bouche depuis une quinzaine de jours environ ; était allé jusqu'à 0.75 cg. Depuis deux jours, prenait 0.50 cg. par jour en 2 cachets.

A 14 h. 30, urines noires. Température 38°6.

2 mars, temp. matin 38°9.

2 mars, temp. soir 40°, vomissements bilieux, urines noires 1 l. 500.

3 mars, temp. matin 38°9.

3 mars, temp. soir 39°7, ictère prononcé, vomissements moins abondants, urines moins foncées, poulx dépressible très rapide.

Analyse des urines du 2 mars : hématies : néant ; hémoglobine : grande

quantité; pigments biliaires : traces. Cylindres granuleux; débris pigmentaires.

Prise de sang. Résistance globulaire :

Témoin F..., Européen, vient d'arriver à Dakar. Pas de paludisme.

Hm 0.50 jaune très pâle.

Hm 0.48

H1 0.48

H1 0.46

H2 0.44

H2 0.42

H3 0.34

H3 0.32

Pas d'hématozoaires dans le frottis examiné.

Vers le soir délire, urine abondamment, les dernières urines de la journée sont claires.

4 mars, temp. matin 37°7, a uriné 2 litres, langue saburrale.

4 mars, temp. soir 39°1, grosse rate.

5 mars, temp. matin 38°5. Urines claires. (2 litres environ). Traces d'albumine, injection de 0.25 cg. de quinine.

5 mars, temp. soir 38°.

Jusqu'au 9 mars, la température oscille entre 37° et 38° malgré une injection quotidienne de 0.25 cg. de chl. de quinine. Elle revient à la normale le 12 mars. Rapatrié le 24 mars.

OBSERVATION XV. — G..., 26 ans, Adjudant réserviste :

1^{re} atteinte 7 décembre 1915. Était entré à l'hôpital de Dakar le 28 novembre 1915 pour paludisme chronique (séjours coloniaux antérieurs : 38 mois de Sénégal, 14 mois de Cameroun où il eut de nombreux accès). Le 6 décembre, étant en traitement à l'hôpital, vers 18 heures, frissons, température 38°8; le matin du 7 : ictère net, urines noires (hématies très rares, hémoglobine en grande quantité, pas de pigment biliaires).

Temp. matin 37°7. Dans la journée du 8, les urines augmentent de volume et s'éclaircissent.

Temp. soir 38°3. Amélioration progressive. Part en congé le 27 décembre.

2^e atteinte le 24 janvier 1916, n'avait pas eu d'accès depuis sa sortie de l'hôpital. Le 20, vers 15 heures fièvre : prend 0.50 cg. de quinine, puis le lendemain 21, 0.25 cg. A 11 heures urines noires.

Temp. matin (à l'entrée) 38°6.

Temp. soir 39°3. Ictère léger.

Prise de sang faite 6 heures environ après l'émission des premières urines noires.

Résistance globulaire :

Témoin B..., Européen arrivé à Dakar depuis quelques jours. Pas d'hématozoaires.

Hm 0.50 Teinte jaune très pâle.

Hm 0.46

H1 0.48

H1 0.44

H2 0.44

H2 0.42

H3 0.34

H3 0.32

Examen d'un frottis de sang : rares schizontes de *Plasmodium falciparum*. Au moment de la prise de sang, les urines étaient couleur Porto; analyse des urines du 21 : pas d'hématies, grande quantité d'hémoglobine, quelques cylindres, quelques leucocytes.

22 temp. matin 37°7; les urines s'éclaircissent dans la soirée, et augmentent de volume (2 l. 500).

22 temp. soir 38°4.

23 temp. matin 37°2.

23 temp. soir 37°6, urines de la soirée claires.

A partir de cette date, l'état du malade s'améliore progressivement. Rapatrié le 30 janvier (1).

OBSERVATION XVI. — S..., 25 ans, canonnier 6^e artillerie coloniale. Le 16 au soir, a été pris de fièvre avec émission d'urines noires.

Avait pris le matin 0.20 cg. de quinine.

Entré le 17 janvier : teinte subictérique, langue saburrale. Temp. 39°5.

18 janvier, vomissements bilieux, urines abondantes, mais noires, 2 litres. Temp. matin 38°5. Temp. soir 39°2.

19 janvier, urines très noires avec dépôt (2 litres). Pouls 95 bien frappé, plus de vomissements, ictère couleur paille. Temp. matin 38°2. Temp. soir 38°6.

20 janvier, urines (2 l. 400) s'éclaircissent depuis la nuit, pouls bon.

21 janvier, urines 3 litres claires. Pouls un peu rapide, bien frappé.

Prise de sang. Temp. matin 37°5. Temp. soir 38°.

Résistance globulaire.

Hm 0.42

H1 0.40

H2 0.34

H3 0.30

Même témoin que pour le malade de l'observation XIV.

réaction difficile à voir à cause de la faible quantité de sang recueilli et de la teinte très pâle des différentes colorations.

Examen d'un frottis de sang : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*, avec granulations de MAURER. Très rares corps en croissant.

22 janvier, pouls 105 sensation de fatigue, dyspnée légère urines 3 l.

23 janvier, temp. matin 38° même état.

» » soir 39°4.

24 » » matin 37°8, état d'anémie aiguë, pouls 105.

» » soir 37°, urines claires, abondantes 3 l.

Décès le 28 janvier.

OBSERVATION XVII. — D..., 38 ans, chef ouvrier à l'Arsenal de Dakar. Profondément anémié, 11 ans au Sénégal coupés de courts séjours en France. Très nombreux accès palustres. Bileuse hémoglobinurique assez grave, dans le cours de novembre 1915 :

Prise de sang, le 4 janvier 1916.

Témoin JOHNS B..., normal (voir obs. III).

R. G. Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.34

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.32

Pas d'hématozoaires dans un frottis de sang.

CONCLUSIONS

Dans les observations XIV (1^{re} recherche) et XVI, la R. G.

(1) Ces 2 observations ont été prises dans le service de notre camarade le Dr NOGUE, médecin des troupes coloniales.

prise aussitôt après la fin de l'hémoglobinurie, s'est montrée normale. Dans l'observation XVII, 1 mois 1/2 après une B. H. assez grave, la R. G. du sujet s'est montrée également normale. Enfin, dans les observations XIV (2^e recherche) et XV, la R. G., prise au déclin de l'hémoglobinurie, s'est montrée légèrement diminuée.

Il semble donc que les atteintes antérieures de B. H. ne laissent pas après elles un état de fragilité globulaire qui permette de prévoir l'imminence d'une rechute. La R. G. diminue pendant l'hémoglobinurie et paraît remonter aussitôt après, à son taux normal.

L'observation XIV est particulièrement intéressante. A la troisième atteinte de B. H., presque aussitôt après l'hémoglobinurie, le malade présentait une R. G. normale; 40 jours après, il avait une nouvelle rechute. Ces observations sont trop peu nombreuses. Il n'a pas été possible de prendre comparativement la R. G. immédiatement avant, pendant, et après l'hémoglobinurie.

Contrairement à ce qui s'était passé l'année précédente, aucun cas de B. H. ne s'est produit parmi le personnel militaire de l'arsenal de Dakar, malgré le nombre exceptionnel des accès palustres.

Ce fait est peut-être dû au changement radical apporté cette année-là au mode d'administration de la quinine. Chez les sujets déjà impaludés, il n'a été fait usage que de la quinine en injections, toute dose un peu forte étant précédée de l'injection d'une dose plus faible. Par la bouche, on a utilisé les doses fractionnées 0.10 cg. par exemple toutes les 2 heures.

Dans les observations XIV et XV, le rôle de la quinine dans le déclenchement de l'accès bilieux paraît assez net.

B. — LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE DANS QUELQUES CAS DE TRYPANOSOMIASE.

Les recherches ont porté sur des malades indigènes venus pour la plupart de la région de Nianing (Petite Côte) pour se faire traiter au laboratoire de bactériologie de l'Afrique occidentale Française à Dakar.

Ces malades étaient en général arrivés à la deuxième période (dans quelques cas, très avancée) de la maladie.

Les prises de sang étaient faites avant tout traitement. Les témoins ont été choisis parmi des marins indigènes originaires de régions non contaminées. Les recherches ont été faites dans les mêmes conditions et avec les mêmes solutions salines.

OBSERVATION I. — CAGNA FOF..., femme, 17 ans, de Nianing, malade depuis 4 mois, céphalée, fièvre le soir, ne dort pas dans la journée.

Tremblement très accentué des mains, de la langue Marche difficile, traînante.

Le 19 janv. 1916, ponction d'un ganglion cervical gauche : trypanosomes rares. Examen du sang : hémagglutination, filaires. A la deuxième centrifugation : trypanosomes rares.

Résistance globulaire.

Hm 0.42

H1 0.40

H2 0.38

H3 0.30

OBSERVATION II. — BILALI DIAKA..., homme, 22 ans, de Nianing, malade depuis 2 ans : céphalée ; fièvre ; dort dans la journée. Tremblement de la langue, des paupières, des mains. Œdème des pieds, marche traînante. Pouls rapide.

Le 19 janvier 1916 : Ponction d'un ganglion cervical droit. Trypanosomes assez nombreux. Examen du sang : hémagglutination forte. Trypanosomes très nombreux à la deuxième centrifugation.

Résistance globulaire :

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.36

H3 0.30

Témoin : BOKAR D..., laptot, 24 ans. Bonne santé habituelle.

Résistance globulaire :

Hm 0.44

H1 0.42

H2 0.40

H3 0.32

(Pas de parasites dans un frottis de sang. Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. I. II. III. IV. V).

OBSERVATION III. — LAMINE SOUMA..., 33 ans, de Malekounda près de M'Bour, se présente le 20 janvier 1916. Malade depuis 2 ans. Facies hébété, tremblement des mains, de la langue, des lèvres, des paupières. Œdème de la face et des jambes. Pouls 120. Mauvais état général.

Ponction d'un ganglion axillaire : trypanosomes très nombreux.

Examen du sang (direct) : Trypanosomes très rares.

A la troisième centrifugation : rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.38

H1 0.36

H2 0.32

H3 0.33 (il persiste

Témoin : AMADÉ N..., laptot ; bonne santé habituelle.

Résistance globulaire.

Hm 0.46

H1 0.44

H2 0.42

H3 0.32

Pas de parasites dans un frottis examiné.

un culot très notable).

OBSERVATION IV. — MAMMADOU F. . . , 42 ans, homme, vient de M'Bour. Se présente le 26 janvier 1916. Malade depuis 1 an 1/2 environ. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Aspect hébété. Tremblement de la langue et des mains. Œdème des pieds, marche traînante. Ponction d'un ganglion cervical : trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : pas de trypan. 3^e centrifugation : trypanosomes rares. Résistance globulaire :

Hm 0.44
H1 0.40
H2 0.36
H3 0.30

(Même solutions salines que pour les malades obs. I. II. III. IV. V.)

Témoin : TOMBO SOUMA . . . , 26 ans, n'a jamais été malade.

Résistance globulaire.

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.40
H3 0.32

Pas de parasites dans un frottis de sang.

OBSERVATION V. — DAOUDA N'D. . . , homme, 47 ans, vient de Rufisque. Se présente le 26 janvier 1916. Malade depuis 6 mois. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Facies hébété. Tremblement de la langue et des mains. Œdème des pieds. Marche traînante. Pouls 112. Ponction ganglion cervical droit : trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : hémagglutination, pas de trypanos.

2^e centrifugation : trypan. assez nombreux.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.40
H3 0.32

Témoin : BOUBAKAR N. . . , Laptot, 24 ans.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.40
H3 0.32

Pas de parasites dans le sang.
(Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. VI et VII).

OBSERVATION VI. — ABDOULAYE DIONGO D. . . , homme, 35 ans, vient de Nianing. Malade depuis 2 mois. Se présente le 8 février 1916. Fièvre et céphalée. Ne dort pas dans la journée. Marche normale. Etat peu avancé.

Ponction ganglionnaire, très rare trypanosomes. Examen direct du sang : trypanosomes non rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.40
H3 0.32

OBSERVATION VII. — AMINATA M. B. . . , femme, 17 ans, vient des environs de Popinguine. Se présente le 12 février 1916. Malade depuis 3 ans. S'est fait enlever des ganglions par un marabout. Aspect hébété. Œdème de la face et des jambes. Marche traînante. Tremblement de la langue et des paupières, pouls rapide. Ponction d'un ganglion sous-maxillaire. Trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : Trypanosomes rares. Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

OBSERVATION VIII. — FATOUR F..., femme, 40 ans, vient de Rufisque, se présente le 14 février 1916. Malade depuis 1 an. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Tremblement des paupières, de la langue, des mains. démarche traînante. Facies hébété. Oeufs de *Schistosomum hæmatobium* dans les urines. P. 120.

Ponction d'un ganglion cervical. Trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : Hémoagglutination intense. 2^e centrifugation : trypanosomes très nombreux.

Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

Témoin : B..., 24 ans, Européen. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Arrivé à Dakar depuis quelques jours.

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.32

Pas de parasites dans le sang (Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. VIII et IX).

OBSERVATION IX. — ABDOUL D..., homme, 17 ans, venu des environs de Poppinguine, se présente le 16 février 1916.

Malade depuis un an. Fièvre, céphalée. Tremblement des mains, de la paupière et de la langue. Marche traînante. Facies hébété. Oedème des pieds et de la face. S'est fait enlever des ganglions cervicaux à gauche.

Ponction d'un ganglion cervical. Trypanosomes assez nombreux.

Examen direct du sang : trypanosomes rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

OBSERVATION X. — DAOUDA G..., 7 ans, garçon, vient de Barni, se présente le 24 février 1916. Malade depuis un an. Fièvre. Céphalée. Dort dans la journée. Tremblement de la langue, des paupières, des mains. Oedème de la face et du pied. Marche hésitante, traîne les talons.

Examen direct du sang : hémoagglutination intense. Ponction ganglionnaire : trypan. rares ; 2^e centrifugation : Trypan. non rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.50 (teinte jaune pâle, très faible).

H1 0.48
H2 0.44
H3 0.30

OBSERVATION XI. — FOALLA D..., femme de 25 ans. Vient de M'Bour, se présente le 23 février 1916. Malade depuis deux ans. Depuis 7 mois dort dans la journée. Fièvre, Céphalée, tremblement des paupières et des mains. Marche hésitante, traîne les pieds. Air hébété.

Ponction ganglionnaire : trypan. très rares. Examen direct du sang : hémagglutination intense.

2^e centrifugation : trypan. assez nombreux.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.30

Témoin : ABDOUL D..., laptot, 22 ans, bonne santé habituelle.

Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

Pas de parasites dans un frottis de sang.

(Recherche faite avec les mêmes solutions salines et dans les mêmes conditions que pour les malades des obs. X et XI).

OBSERVATION XII. — KILAO D..., homme de 35 ans, du cercle de Nianing, se présente le 1^{er} février 1916. Malade depuis un an. Fièvre, céphalée, tremblement de la langue, des paupières et des mains. Marche traînante. OEdème des pieds.

Ponction ganglion cervical : trypan. rares. Examen direct du sang : hémagglutination intense.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.32

Témoin : F., Européen, 24 ans, Quartier-maître. N'a jamais fait de colonies. Sujet extrêmement vigoureux :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

(Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. XII et XIII).

Pas de parasites dans un frottis examiné.

OBSERVATION XIII. — ARAM S..., femme, 20 ans, des environs de Rufisque, se présente le 1^{er} février 1916.

Malade depuis 3 ans. Fièvre, céphalée, dort dans la journée. Tremblement de la langue, des paupières, des mains. OEdème de la face et des pieds. Marche traînante.

Ponction ganglion cervical : Trypan. nombreux. Examen direct du sang : hémagglutination très forte. Très rares trypanosomes.

Résistance globulaire :

Hm 0.50
H1 0.48
H2 0.44
H3 0.34

OBSERVATION XIV. — FOULLA T..., tirailleur, 23 ans, se présente le

1^{er} février 1916. Malade depuis un an. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Tremblement des mains, des paupières, de la langue. Etat: assez grave. Air hébété. Répond difficilement aux questions posées.

Ponction ganglionnaire : trypan. nombreux.

Résistance globulaire :

Hm 0.44
H1 0.42
H2 0.36
H3 0.32

Témoin: KANTÉ N. D. , 23 ans, laptot, bonne santé habituelle.

Résistance globulaire :

Hm 0.44
H1 0.42
H2 0.38
H3 0.30

Pas de parasites dans le sang, éosinophilie considérable (Mêmes solutions salines que pour le malade de l'obs. XIV).

CONCLUSIONS

De l'examen comparatif des observations ci-dessus, il résulte que, dans 14 cas de maladie du sommeil arrivée à la 2^e période, la résistance des hématies déplasmatées vis-à-vis des solutions salines, s'est montrée :

Dans 1 cas : nettement augmentée (observation III).

Dans 2 cas : très légèrement diminuée (observation X et XIII).

Dans 11 cas : normale.

Les observations X et XIII concernent, l'une, un petit garçon de 7 ans, l'autre une femme de 20 ans.

Il ne semble donc pas que la maladie du sommeil (même avec présence de trypanosomes dans le sang périphérique) exerce une influence bien marquée sur la résistance globulaire.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- Arquivos do Instituto Bacteriologico Camora Pestona*, t. IV, f. 3, 1916.
- British Medical Journal*, n^{os} 2898-2909, 15 juillet-30 sept. 1916.
- Cronica Médica*, n^{os} 635-638, mai-août 1916.
- Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, t. LVI, f. 3, 1916.
- Indian Journal of Medical Research*, t. IV, f. 1, juill. 1916.
- Journal of the Royal Army Medical Corps*, t. XXVII, n^{os} 1-3, juillet-sept. 1916.
- Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, t. XIX, n^{os} 12-15, 15 juin-1^{er} août 1916.
- Malaria e Malattie dei Paesi Caldi*, t. VII, f. 4, 20 août 1916.
- Malariologia*, t. IX, n^o 4, 31 août 1916.
- Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. VIII, 1916, f. 1.
- New Orleans Medical and Surgical Journal*, t. LXIX, n^{os} 1 et 3, juill. et sept. 1916.
- Nipiologia*, t. II, n^o 2, 30 juin 1916.
- Pediatrics*, t. XXIV, f. 7-8 et 10, juillet-septembre 1916.
- Philippine Journal of Science, Tropical Medicine*, t. XI, B, f. 1, janv. 1916.
- Review of applied Entomology*, A et B, f. 7 et 8, juillet et août 1916; — sér. B, tables t. III.
- Revue scientifique*, n^{os} 14-16, 18-19, 15 juillet-7 oct. 1916.
- Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*, t. IX, n^o 8, juillet 1916.
- Tropical Diseases Bulletin*, t. VII, tables; t. VIII, n^{os} 1-4, 15 juillet-15 sept. 1916.
- Union of South Africa, Dep. of Agriculture*, 3^d et 4th Reports of the director of Veterinary Research, nov. 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

Guillermo ALMENARA. Anatomia patológica de las Leishmaniasis dérmicos.

R. G. ARCHIBALD, W. LOGAN et W. CAMPBELL. Reports of the M. and H. Laboratories dealing with the diseases affecting the troops in the Dardanelles.

L. CAZALBOU. Les champignons pathogènes et l'anaérobiose. — Les Bactériacées et l'anaérobiose. — Rapports de l'oxygène avec les levures alcooliques et l'*Aspergillus niger*. — La chaleur et la matière vivante. L'incubation de l'œuf.

CAZALBOU et PRADEL. Au sujet de la lymphangite épizootique chez le cheval.

A. J. CHALMERS et O'FARRELL. A note on Vaccine Treatment in Streptococcal Puerperal Fever. — Preliminary Remarks upon Epidemic Cerebrospinal Meningitis as seen in the Anglo-Egyptian Sudan.

A. J. CHALMERS et G. HADDAD. Streptococcus equinus Septicæmia in the Anglo-Egyptian Sudan.

A. J. CHALMERS et A. MARSHALL. Pathogenic « Fæcalis » Streptococci in the Anglo-Egyptian Sudan.

Henry FRASER. The Bacteriology of Dysentery in Malaya.

J. A. LE PRINCE et A. J. ORENSTEIN. Mosquito Control in Panama, 1 vol. G. F. Putnam et fils, New-York et Londres.

G. H. F. NUTTALL et C. WARBURTON. Les Tiques du Congo belge et les maladies qu'elles transmettent.

Liste des échanges

- American Journal of tropical diseases and preventive medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}